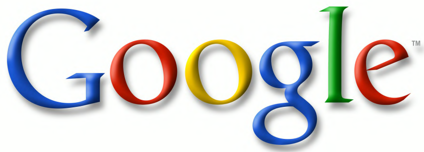



Annali di neurologia

ANNALI

DI

NEVROLOGIA

diretti dal

Dott. F. VIZIOLI e **Dott. L. BIANCHI**

Professore di Neuropatologia ed Elettroterapia a Napoli

Professore di Clinica Psichiatrica
Direttore dei Manicomii provinciali a Napoli

redattori

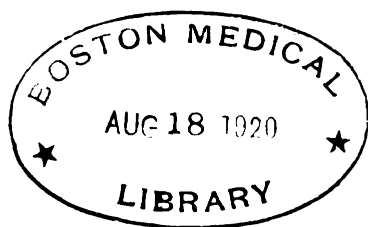
G. ANDRIANI — C. COLUCCI — V. CAPRIATI — E. CRISAFULLI
P. GALANTE — A. LUZENBERGER — P. PENTA
F. PICCININO — R. VIZIOLI.

con la collaborazione dei

Prof. L. Armanni — Prof. C. Mondino — Prof. R. Colella
Prof. G. D'Abundo — Prof. G. Fornario — Prof. G. Nicolucci
Prof. Mingazzini — Prof. G. Cantarano — Prof. A. Breglia
Prof. P. De Michele — Prof. F. Sgobbo — Prof. P. Sgrosso.
Dott. G. Angiolella — Dott. G. Valenza



NAPOLI
Stabilimento Tipografico Cav. A. Tocco
S. Pietro a Majella, 31
1897.


BOSTON MEDICAL
AUG 18 1920
LIBRARY


CATALOGUED
AUG 18 1920
M.E.C.

ANNALI DI NEVROLOGIA

anno XV - 1897

INDICE GENERALE DELL' ANNO XV — 1897

MEMORIE ORIGINALI

RIVISTE

Anatomia

Fisiopatologia

Neuropatologia

Psichiatria

Antropologia criminale

Terapia

Bibliografia

Istituto Psichiatrico della R. Università di Napoli

diretto dal *Prof.* L. Bianchi

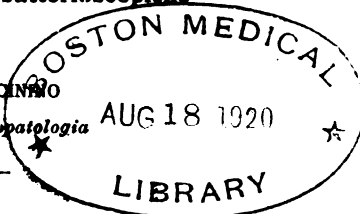
Su di un caso di paralisi del Landry [1]

Ricerche istologiche e batterioscopiche

pel

Dott. F. Piccinino

Docente di Neuropatologia



I pezzi anatomici che ho avuto in esame si appartenevano ad un soldato che aveva vivamente interessato sotto l'aspetto clinico l'egregio amico capitano medico Lastaria, il quale trovandosi all' infermeria di Presidio di Asmarà, dopo l' infausta giornata di Abba-Carima, con l'ordine di lasciare l' infermeria e rimpatriare, non si decise a portar via il suo bagaglio se non dopo di aver racchiuso in esso il midollo spinale dell'infermo che lo aveva tanto impressionato, e che morì proprio quando gli giungeva l' ordine di partire.

L'autopsia venne espletata in fretta e furia, ma il caso clinico nondimeno era stato studiato e discusso nei dettagli, tanto più che i fenomeni riscontrati non erano di quelli che ordinariamente e classicamente si presentano nella paralisi ascendente acuta.

Trascrivo il riassunto della storia clinica dagli appunti rimessimi dall'egregio collega che ringrazio sentitamente.

Colb... Em... di anni 23; padre morto a 50 anni di malattia comune; madre vivente e sana; i due fratelli e le due sorelle godono buona salute; nessun precedente ereditario insomma in linea diretta o collaterale. Non soffrì mai malattie veneree o sifilitiche; ammalò di bronchite quando era bambino, e poscia di morbillo all' età di

---

(1) Di questo lavoro fu fatta comunicazione alla R. Accademia Medico-Chirurgica di Napoli.

anni 15; stando sotto le armi, all'età di anni 22, ammalò di orecchioni e poscia di una febbre infettiva per la quale tenne per 15 giorni il letto.

Il 13 febbraio '96 partì volontario per l'Africa e col grado di caporale fu assegnato alla 1ª compagnia del 26º battaglione fanteria. Trovavasi dunque già in Africa, e nelle varie operazioni era capitato a Maraba da quattro giorni quando fu preso da febbre a freddo con dolori addominali e diarrea, fenomeni che persistettero per tre a quattro giorni e per i quali la sera del 13 marzo fu inviato alla infermeria di Presidio di Asmara.

Da quest'epoca al giorno 17 non presentò alcun fenomeno degno di nota; non movimento febbrile, non disordini dell'apparecchio gastro-enterico, nè altri disturbi di sorta. Si alzava tutti i giorni, mangiava con appetito la sua razione ordinaria e digeriva bene, assicurava di non sentirsi malato ed esprimeva il desiderio di lasciare l' infermeria per far ritorno al proprio battaglione.

L'esame degli organi toracici e addominali risultò sempre affatto negativo.

Per non contrariarlo nelle sue aspirazioni , vista la nessuna necessità di trattenerlo in quel luogo di cura, lo si mise in uscita per il giorno seguente; ma la mattina allo svegliarsi il povero infermo si accorse di non poter muovere gli arti superiori se non in un modo molto limitato—All'infuori di questa nota però della quale l'infermo stesso restava sorpreso, non si costatava altro d' importante — Eravi apiressia completa, lingua nettata ed umida con la punta leggermente deviata a destra , funzioni gastro intestinali fisiologiche, il potere motorio negli arti inferiori non era diminuito affatto; esistevano i riflessi cutanei, plantari, cremasterico, rotulei, faringeo; nessun disturbo della sensibilità e dei sensi specifici; integro il sensorio; non cefalea nè altri dolori di sorta; non perdita di urine nè di feci. Gli si applicarono rivulsivi lungo la colonna vertebrale e gli si prescrisse il massaggio sugli arti paretici.

Nelle ore del giorno intanto quegli scarsi fenomeni avevano percorso un lungo cammino e l'infermo oramai trovavasi in condizioni disperate—La paresi negli arti superiori era diventata vera e intensa paralisi diffondendosi agli arti inferiori in modo da non per-

mettergli che dei movimenti molto ridotti ; nello stesso tempo si manifestò una difficoltà nella deglutizione e i riflessi rotulei potevano considerarsi aboliti—temperatura sottascellare 36,4 C° — Gli si praticò una injezione sottocutanea di stricnina (un millgr.), gli si continuò il massaggio sugli arti e gli si somministrò del marsala e del latte che deglutì con grande difficoltà e che gli suscitò dei conati di vomito—Verso sera gli si praticò una seconda injezione di stricnina e gli si provò a somministrare nuovo latte, ma la difficoltà nella deglutizione era aumentata.

Passò la notte insonne senza speciali disturbi — Al mattino del giorno seguente le sue condizioni erano peggiorate ancora più—temperatura 36,8 C°—paralisi completa negli arti superiori e inferiori, impossibilità quasi assoluta nel deglutire e conati di vomito ripetuti dietro prova di ingestione di alimenti liquidi—difficoltà respiratoria che gradatamente si fece sempre più stentata, ed il paziente senza lamentarsi di niente, col sensorio sempre integro, dopo breve agonia, calmo, se ne morì verso le ore 13.

Come si vede , la storia del nostro soldato, non è delle più comuni della specie; anzi se le nostre cognizioni sul riguardo, non si fossero oggi arricchite e se la letteratura non possedesse già qualche altro caso analogo , noi avremmo dovuto scartare l' idea che nel caso nostro si fosse trattato di una paralisi del Landry e avremmo dovuto cercare di raggruppare i fenomeni sotto un'altra entità morbosa , se pure la regione e le condizioni nelle quali la forma morbosa si é svolta non ci avesse autorizzato a creare un tipo nuovo addirittura.

Già il Pellegrino Levi aveva descritto una forma discendente della paralisi del Landry prima che numerose altre osservazioni e nuove altre vedute riguardo alla natura ed alle origini della malattia non giustificassero la forma ascendente e discendente di essa; nondimeno, che io mi sappia, la letteratura non abbonda di questi casi, e la forma discendente con un decorso così rapidamente fatale, resta se non un'eccezione, certamente una mera rarità.

Lo stesso fatto al quale l'Oettinger e Marinesco (1) vorrebbero attribuire una certa importanza, il vedere cioè la paralisi del Landry spesso tener dietro ad una malattia infettiva, nel caso nostro non avrebbe molto valore.

Va rimarcato infatti che il Landry stesso vide due casi tener dietro ad un'infezione tifoide; il Chalvet (2), il Gubler, ìl Bernhardt, ed il Gros (3) videro detta forma morbosa nel vajoloide ; il Baumgarten (4) in un infermo in preda ad un'infezione carbonchiosa ; il Curschmann (5) in un tifoso; il Barlow (6) ed il Negrier (7) nel morbillo; ii Leyden, il Pitres e Vaillard e il Babes nella influenza; ma il caso nostro non è stato preceduto o accompagnato da nessuna forma infettiva, a meno che non si volesse raggruppare sotto una infezione quell' insieme di maldefiniti fenomeni rappresentati da quattro giorni di febbre associati a dei disturbi da parte degli organi digerenti.

Tutto ciò non fa che rendere sempre più importante il caso il quale nella sua sintomatologia resta ristretto a fenomeni paralitici rapidissimamente diffusi dagli arti superiori a quelli inferiori e al bulbo, con esito funesto espletato nel breve spazio di 30 ore.

Non so veramente se esclusa la paralisi del Landry un' altra forma morbosa potesse entrare in discussione nel caso in parola, specialmente se si tiene conto del reperto anatomico che poteva considerarsi negativo all' infuori di un discreto tumore di milza e fatti iperemici costatati nelle meningi spinali. L'essersi determinato in un reparto contiguo, con un anticipo di pochi giorni, un altro caso classico di paralisi di Landry, tipo ascendente, non credo che valga la pena di prendere in seria considerazione. Nondimeno in

---

(1) *De l'origine infectieuse de la paralysie ascendente aiguë, au maladie de Landry*—La Semaine Médicale N.° 6—Gen. 95.

(2) Thése de Paris—1871.

(3) Alger– medical—1883.

(4) Arch. der Heilkunde—1876.

(5) Verbandl—des V Congresses f. innere Med. — 1886.

(6) Sémaine Med. — 1886.

(7) Bul: de la Soc. de Ch. et de Med. de Bordeaux — 1888.

noi resta ferma la convinzione, dalla relazione dei fenomeni come ci è stata fatta, e dalle brevi considerazioni addotte, che nel caso nostro si sia proprio trattato di una forma di paralisi di Landry.

Abbiamo già accennato in quali condizioni fu espletata l'autopsia e a che si riducevano le note costatate, aggiungiamo intanto che per le stesse ragioni e per la impossibilità di poter avere tutto sotto mano in una regione che era in stato di guerra e dove gli ordini emanati non potevano essere prorogati, al nostro amico non riuscì di poter aprire la scatola cranica e conservare il cervello, come non gli riuscì di escidere per un tratto più o meno lungo un saggio di nervi periferici. Il midollo spinale fu isolato per intero sino al midollo allungato, per un mezzo centimetro al disopra del calamus scriptorius, comprendendo quindi la porzione inferiore del seno romboidale. Racchiuso in alcool a 96° per il tempo impiegato nella traversata, mi giunse in condizioni da poterlo utilizzare per le ricerche istologiche e batterioscopiche.

Oltre ai mezzi comuni di colorazione all'ematossilina e al carminio, mi son servito a preferenza del metodo Nissl per le ricerche istologiche; ho poscia completate le ricerche batterioscopiche utilizzando altri colori di anilina e specialmente i metodi Gram e Ziehl Neelsen.

La osservazione dei preparati istologici e di quelli batterioscopici è stata con rigore eseguita nei singoli segmenti del midollo spinale, lombare, dorsale, cervicale e nella piccola porzione di midollo allungato avuta in esame. La inclusione dei pezzi fu fatta in paraffina; le sezioni tagliate al microtomo furono incollate sui coproggetti con la sola acqua distillata e le colorazioni con i successivi trattamenti furono praticati sui vetrini.

Le lesioni che si son potute assodare, dietro maturo esame, si costatano nei varii segmenti del midollo spinale e nel midollo a lungato; interessano quasi esclusivamente la sostanza grigia, e sono più frequenti in corrispondenza del segmento cervico dorsale.

Le lesioni nei singoli segmenti si somigliano e non ne differiscono che in frequenza o in intensità. Le alterazioni principali e più

importanti si riscontrano nelle cellule della sostanza grigia e segnatamente nelle corna anteriori; nelle corna posteriori e nelle colonne di Clarke sono meno frequenti.

Nella porzione lombare e lombo dorsale la cellula spesso si presenta in condizioni fisiologiche da poter essere bene studiata in tutti i suoi dettagli; ma qualche volta presenta una colorazione più diffusa, uniforme, da non lasciare distinguere i corpi di Nissl i quali appaiono disgregati e come polverulenti; spesso il nucleo è scomparso o è ricacciato ad uno dei poli della cellula; spesso non è manifesto che il solo nucleolo. Prevalgono sempre però, in tutte le sezioni, gli elementi cellulari fisiologici.

Nelle sezioni dal rigonfiamento dorsale, e più raramente in quelle dal midollo allungato riesce di notare una specie di vegetazione della cellula la quale appare bernoccoluta, nello stesso tempo che mostra il solito disgregamento della massa protoplasmatica; la cellula in poche parole presenta come una neoformazione la quale può farsi anche in corrispondenza della parte basale di un prolungamento (fig. 3) o del corpo cellulare, ovvero la cellula si presenta come solcata in un determinato senso, in modo che la neoformazione le resta addossata o sovrapposta come una cuffia.

Non è facile formarsi un concetto chiaro intorno al significato morfologico di questi elementi anatomici; per quanto dirò in seguito e per quanto mi è sembrato di scorgere nel contegno di altre parti costituenti l'organo nervoso in esame, son costretto a ritenere che quelle cellule le quali appaiono come solcate da un tratto completamente scolorato, siano alterate nella loro composizione e rotte nella loro continuità, mentre quei bernoccoli che sembrano delle vegetazioni della cellula stessa non sarebbero che dei leucociti che cercano di penetrare nella cellula.

Difatti, delle solcature si riscontrano spessissimo anche nei prolungamenti (fig, 1); ora è un intero tratto distaccato, ora è una vera frattura che si manifesta in più tratti; ora è una semplice fessura che interessa una metà o i due terzi del prolungamento, sia in corrispondenza del gambo (fig. 2) o più in là lungo il suo tragitto. È un fenomeno frequente che accennerebbe alla parziale alterazione del protoplasma, da scontinuare la cellula nervosa nei suoi prolun-

gamenti o nelle altre parti che la costituiscono; ma non credo che rappresenti qualche cosa di specifico e di esclusivo della forma morbosa della quale ci stiamo occupando.

Questo trovato della rottura dei prolungamenti fu messo la prima volta in evidenza da Oettinger e Marinesco (1), e difatti esso è così frequente anche nei miei preparati da non poter passare inosservato, ma ripeto, non può costituire un'alterazione specifica perchè, con lo stesso metodo di colorazione, a me è riuscito di riscontrarlo nel tessuto nervoso di epilettici e paralitici in una larga collezione di preparati.

Quello invece che per me costituisce l'alterazione principale e che presenta nei suoi caratteri qualche cosa di specifico, da giustificare anche in una maniera possibile la rapidità della morte dell' individuo , è la degenerazione vescicolare delle cellule la quale mi è riuscito di riscontrare con frequenza, specie nella porzione alta dorsale e nella porzione cervicale del midollo.

Anche nella porzione dorsale inferiore e nella porzione lombare, specialmente nelle corna anteriori, si riscontrano delle cellule vescicolari, ma per i loro caratteri non rimasi granché impressionato della loro presenza , giacchè è noto che nel midollo spinale di cellule a tipo vescicolare se ne possono trovare in condizioni fisiologiche , così come possono trovarsi più in alto , specialmente nelle olive; ma la loro frequenza nella porzione dorso - cervicale e i caratteri speciali che presentano valgono ben la pena di essere presi in seria consideraziòne. Ordinariamente la vescicola è centrale, nelle vicinanze del nucleo, che é spostato in sul principio ad uno dei poli della cellula e ben presto è distrutto, mentre la vescicola rapidamente ingrossa e addensa sempre più alla periferia i granuli di Nissl disgregati e ridotti all'apparenza di un fine pulviscolo (fig. 4). Questa speciale degenerazione vescicolare presenta dei caratteri non comuni giacchè attacca prima di ogni altro la parte più vitale della cellula, il nucleo cioè, che ben presto vien distrutto.

In una splendida raccolta di preparati ottenuti con lo stesso

---

(1) **Loco citato.**

metodo di colorazione dalla corteccia cerebrale di paralitici e offertami gentilmente in esame dall'egregio Dott. Colucci, é veramente sorprendente il vedere quanto sia diffusa questa degenerazione vescicolare ; senza peccare di esagerazione si può asserire che nei campi del microscopio bisogna andare alla ricerca di qualche cellula risparmiata dal processo degenerativo. Ma il contegno di queste cellule è molto diverso. La vescicola non è mai centrale, il nucleo è sempre conservato , la degenerazione pare non abbia i caratteri rapidamente invadenti e distruttivi che si costatano nel caso nostro, e a questo carattere io credo sia legato l'andamento cronico della forma morbosa in un caso e l'andamento acutissimo nell'altro.

Con lo stesso metodo di colorazione non sono riuscito a notare forme batteriche di sorta. Il canale centrale mi è apparso sempre ripieno di una massa albuminoidea, la quale in alcune sezioni mi è apparsa più abbondante, in altre più scarsa, mentre la parete si mostra piuttosto ispessita e l'epitelio molto serrato e proliferante.

Per quanto avessi fissato la mia attenzione sul contegno tenuto dai vasi, non mi è riuscito notare alterazioni di sorta, se se ne eccettui un'accentuata dilatazione degli spazii perivasali. Nei contorni dei vasi intanto si constatano dei leucociti che migrano dalle pareti vasali e alcune volte è possibile sorprenderli nel momento che attraversano il vasellino. Le pareti però appajono normali, nè è possibile scorgervi microrganismi nel contenuto, nè inglobati nei leucociti stessi.

La ricerca sui pezzi anatomici fu completata con l'esame batterioscopico.

All'uopo fu creduto insufficiente il metodo di Nissl non avendo potuto ottenere mai da esso delle immagini batteriche molto decise, ed ho creduto opportuno utilizzare i varii colori di anilina secondo le formole adottate nella tecnica batteriologica. Risultati veramente dimostrativi li ho ottenuto col metodo Gram e col metodo Ziehl Neelsen seguito dalla decolorazione in alcool. Con questi due metodi sono riuscito sempre, in tutte le sezioni, di costatare dei micrococchi intracellulari.

I contorni delle cellule con un fondo leggermente violaceo in

un caso e appena appena roseo nell'altro fanno chiaramente risaltare i micrococchi intensamente colorati.

Benchè fosse insita ai due metodi la proprietà di decolorare il tessuto, nondimeno con un esame minuzioso e paziente si riesce a ricostruire la immagine di struttura dei preparati e sorprendere detti microrganismi anche negli spazii pericellulari e nel lume dei vasellini. La loro morfologia è oltremodo difficile a essere rilevata per il modo come sono strettamente aggruppati. Nei punti in cui sono più scarsi hanno la forma di cocchi ovali, alcune volte spiccatamente lanceolati. Raramente sono uniti in catenine brevi di non più di tre a quattro individui; per lo più sono aggruppati con tendenza ad accoppiarsi, ovvero sono appajati o isolati.

Non è possibile dal solo studio morfologico stabilire se si tratti di una sola specie di micrococchi o di più; essi sono così numerosi e così ammassati da rendere impossibile lo studio nei dettagli della loro forma; a volersi accontentare da quanto può desumersi dallo studio di quelli che si presentano più sparsi e più isolati, essi suscitano l'idea dei diplococchi del Frânkel.

Si potrebbe in base a questo giudizio ligare la paralisi del Landry alla presenza di *diplococchi intracellulari?*

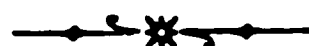
Rifacendo in senso inverso il cammino che abbiamo percorso, sieno o non dei *diplococchi intracellulari* i microrganismi che abbiamo riscontrato, certamente per noi rappresentano i fattori della paralisi del Landry. Stando alle nostre osservazioni essi dal sangue sarebbero a mezzo dei leucociti trasportati nel corpo delle cellule *(fig. 3)* determinando delle gravi alterazioni delle quali la più diffusa, la più caratteristica, la più letale, sarebbe rapprensentata dalla speciale degenerazione vescicolare con rapida distruzione del nucleo e disgregamento del protoplasma.

Per la circostanza innanzi detta, ignoriamo se lo stesso reperto batterico si riscontra nei nervi periferici. Se così fosse, noi potremmo sottoscrivere alla idea del Leyden (1) ammettendo una varietà

(1) Ueber multiple neuritis und etc. Zeitschrift für Klinische Medicin. Bd. 24, 1894.

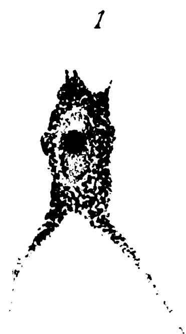
della malattia nella quale il lavorìo maggiore dei microrganismi si esplicherebbe sui nervi periferici. Allo stesso modo sarebbe giustificata la forma ascendente o discendente a seconda che la penetrazione dei microrganismi si determina nel midollo spinale ad un livello piuttosto che ad un altro. La causa resterebbe sempre quella, la infezione; le varietà cliniche non ne muterebbero la sostanza.

In questi ultimi tempi una serie non limitata di osservazioni fatte da ricercatori di merito, non mette più in dubbio che il sostrato anatomico negato per lo passato alla paralisi del Landry anche da osservatori di vaglia, non era dovuto che a deficienza della tecnica microscopica. L'Ormerod (1) e l'Albu (2) solamente parlano ancora di risultati negativi ottenuti in più di un caso, mentre una lunghissima schiera di forti e severi osservatori, divisa in due campi, disputa intorno alla origine spinale o neuritica della malattia. Le mie osservazioni che in parecchi punti concordano con quelle dell'Oettinger e Marinesco (3) mi costringono ad ammettere coi suddetti autori dei tipi differenti della malattia dovuti sempre però allo stesso agente infettivo. La sua azione maggiore esplicata sul midollo spinale, o sui nervi periferici, o sull'uno e gli altri insieme, darebbe il tipo spinale, il tipo nevritico o il tipo misto.



(1) St. Bartholom. Hosp. Reports 1892.
(2) Zeitschrift für Klinische Medicin, 1893.
(3) Loco cit.











De Pietro Fr. dis.

St. lit. A. Serino Napoli

Spiegazione delle figure

N. 1) Disgregamento protoplasmatico — frattura di un prolungamento —

2) Identico disgregamento nel corpo cellulare — fessura del prolungamento in corrispondenza del gambo —

3) Cellula bernoccoluta nella parte basale di un prolungamento —

4) Degenerazione vescicolare — il nucleo ed il nucleolo sono scomparsi — A destra ed in alto della cellula i corpi di Nissl sono polverulenti; a sinistra sono addensati alla periferia —

La figura colorata è una sezione dal midollo allungato trattata col metodo Gram-Zeiss-oc. 3 obb: imm: $^1/_{12}$.



Istituto Psichiatrico della R. Università di Napoli
diretto dal Prof. L. Bianchi

Contribuzione alla istologia patologica della cellula nervosa in alcune malattie mentali

pel

Dottor Cesare Colucci

(*Coadiutore*)

Il prodotto utile che dagli attuali mezzi d'indagine è stato tratto, avuto riguardo al tempo da che essi sono divenuti patrimonio dei ricercatori ed al numero di questi, ci sembra assai più scarso di quello che avrebbe potuto essere.

Nel campo patologico, che è quello che per ora ci riguarda, incomincia la confusione ad accentuarsi notevole per la febbre di voler creare l'istologia patologica del quadro morboso, od il precetto d'ordine generale, prima di indagare le singole manifestazioni morbose dell' elemento nervoso in rapporto al tipo, alla topografia, ai gradi ed alle combinazioni patologiche; alla natura, alla durata, alla evoluzione dello stimolo e via dicendo.

Più la indagine nel tessuto patologico umano si estende, più ci si rivela complessa la morfologia delle alterazioni, e più queste alterazioni si mostrano variamente combinate fra di loro, in modo da dimostrare infruttuoso ogni tentativo di ricercare la degenerazione anatomica specifica di una data forma morbosa.

Anche per meccanismi di offesa meglio precisati e di or-

dine generale, quali quelli che sperimentalmente si possono provocare con avvelenamenti in animali, il *Nissl* (25) ha sorpreso reazioni patologiche le più diverse nella cellula nervosa a seconda il tipo a cui appartiene.

Nè del resto potrebbe supporsi diversamente dato, da una parte, il valore fisiologico tanto diverso delle diverse zone del sistema nervoso, i così intricati rapporti di innervazione, gli scambii nutritivi così diversi , la diversa potenzialità nervosa delle singole personalità, per non citare tante altre condizioni fisiologiche, di fronte, dall'altra parte, a tante e tante modificazioni nel modo di essere e di innestarsi d'una sola entità morbosa.

Con ciò non si dice che le singole malattie non abbiano niente di speciale; se non è giustificato la designazione di lesione specifica per una data forma morbosa, è così nei varii casi diversa la fisonomia complessiva , l' aggruppamento , la prevalenza, la localizzazione alle varie zone corticali, ai varii strati o ai singoli tipi di cellule, è così diverso l'esito delle singole alterazioni, che un vasto campo d' indagine è aperto al ricercatore; ed è appunto in questo senso che noi siamo occupati da qualche tempo, e pubblicheremo in prosieguo quanto ci è stato dato di raccogliere.

Ogni altro modo di considerare l'istologia patologica delle malattie nervose, e di quelle mentali in ispecie, ha tanto seminato il campo di giuste smentite, che è vano, per l'attendibilità del risultato e pel credito dei mezzi che oggi si posseggono, ritentarne la prova.

Quello che sarà l'avvenire dell' istologia patologica delle malattie nervose quando si saranno migliorati gli attuali metodi di indagine, ed anche senza di ciò, quando da quelli già preziosi che possediamo si sarà tratto tutto l'utile possibile, a nessuno è dato di prevedere. Le prime pagini di un libro di psicologia normale e patologica su base anatomica a noi pare si stieno

segnando. Quando, data tregua a tante più o meno giustificate interpetrazioni sui costituenti che si rivelano nella cellula nervosa, si saranno meglio classificati tipi diversamente evoluti di elementi in relazione ad una diversa distribuzione topografica od associazione funzionale, i criterii di degenerazione teratologica e patologica saranno di conseguenza assai più numerosi.

In quest'altra serie di ricerche benchè noi ci fossimo messi da alcuni anni e ci trovassimo già in certo ordine di idee, pure, per la stabilità dei dati di *patologia generale*, che ora intendiamo di esporre, non vogliamo innestare deduzioni che potrebbero, senza una larga dimostrazione, sembrare ipotetiche.

Le due costatazioni di morfologia normale che noi consideriamo come punti fissi nella esposizione delle attuali nostre ricerche sono la presenza dei corpi di *Nissl* e la struttura fibrillare dell'altra sostanza fondamentale; già col semplice riporto, in un senso generale, a questi due dati della istologia normale dell'elemento nervoso (*a*) gli atteggiamenti patologici che ci si

(*a*) Se non cade alcun dubbio oramai sulla presenza dei corpi di Nissl tanto meno può essere oggetto di discussione la costituzione fibrillare della sostanza fondamentale, quale secondo le idee di *Remak*, (1844) lo *Schultze*, il *Ranvier*, il *Paladino*, il *Mann*, il *Dogiel*, il *Flemmig*, il *Rawitz*, l'*Apathy* e tanti e tanti altri aveano dimostrato. È bastato che il *Nissl* ed il *Lenhossek* avessero espresso dei dubbi sulla esistenza, o qualche dubbia interpretazione sulla costituzione fibrillare di questa sostanza perchè una larga schiera di ricercatori si fosse ridato alla dimostrazione di essa come ad una nuova scoverta. Questo dato si deve ritenere come tra i megli acquisiti nella istologia della cellula nervosa. Non solo si dimostra facilmente una tale struttura, ma con buoni metodi si riesce a vedere la struttura delle singole fibrille, lisce in alcune parti, costituite di noduli a rosario in alcune altre, (*Paladino* (27)), se ne vede l'ubicazione sia nel proc. apicale, sia il loro passaggio da uno ad un altro prolungamento protoplasmatico. La morfologia moniliforme, a rosario, accennata anche dal *Nansen*, l'abbiamo noi nell'uomo rinvenuta frequente in cellule delle corna posteriori del m. spinale e nelle cellule di *Purkinye;* più diffusa ancora con le colorazioni a fresco del tessuto nervoso di cinocefali.

mostrano possono essere, come vedremo, sufficientemente designati ed apprezzati, in un senso come ci sembra non sia stato fatto, o fatto molto incompletamente, finora.

Il tessuto nervoso patologico che ho avuto in esame è stato moltissimo, tolto in condizione da escludere alterazioni cadaveriche ed esaminato nelle varie zone corticali che conosciamo di diverso valore fisiologico, oltrechè nei gangli della base e dell' asse spinale. I risultati di questo studio disciplinatamente eseguito esporrò in altra occasione, quando mi sarà dato di raccogliere il maggior numero di criteri possibili sulla fisonomia caratteristica e complessiva delle lesioni in rapporto alla malattia psichica. Per ora mi riferisco al tessuto nervoso di quattro casi di *demenza epilettica* di vario grado, e di altri cinque casi di *paralisi progressiva*, scelti, si intende, tra quelli meglio adatti per uno studio di questo genere, cioè morti in età giovine, in stadii non avanzati, senza rilevanti disordini somatici o malattie febbrili, senza piaghe di decubito, e per più intensi attacchi convulsivi veramente epilettici negli uni o epilettiformi negli altri, due (un epilettico ed un paralitico) subitaneamente per marasma cardiaco.

L'obbiettivo della presente pubblicazione, che è quello di segnare nei caratteri meglio accertati, da un punto di vista generale, le manifestazioni patologiche dello elemento nervoso nelle sue principali diversità e nei suoi gradi, come risultano da esteso confronto e dalla valutazione della intensità e della forma di una data lesione in rapporto allo stato complessivo dello stesso elemento nervoso, degli elementi circostanti e di altri, in differenti zone dall'asse cerebro-spinale, ci risparmia un minuto esame dei casi clinici. Questo studio però, nel senso il più ampio, si rende indispensabile quando un qualsiasi corollario vuol dedursi sull'anatomia patologica speciale di singoli quadri morbosi, e pur troppo in passate ed odierne ri-

cerche grande garenzia non si trova nella maggior parte delle pubblicazioni.

Il concetto della intossicazione, tra gli altri, gioca oggi tanta parte nella interpetrazione di un gran numero di manifestazioni morbose, ha seminato tali dubbi, ha imposto tali dettagli di esame semiotico, che non sappiamo con quanta sicura coscienza di verità si possa parlare, anche da questo punto di vista, della anatomia patologica di una data malattia mentale o nervosa, specie quando i criteri generali d' istologia patologica si annunziano ancora così indeterminati.

A colmare una parte di questa seconda lacuna mirano le attuali ricerche; vediamo nella sua morfologia e nella sua distribuzione come ci si presenta una data lesione istologica, e, solo quando sarà accumulato una gran massa di materiale di questo genere, che deve trovar sempre segnato il punto di riscontro col complesso clinico più nel taccuino dell'osservatore che nella pubblicazione scientifica, solo allora potremo curare di mettere in armonia i progressi della clinica con quelli della ricerca sperimentale ed istologica.

Noi non parleremo perciò nè dello spezzettamento dei prolungamenti, nè della usura cellulare, nè della degenerazione grassa, nè del disgregamento granulare, e via dicendo, per la paralisi progressiva, per l' epilessia ecc., perchè si tratta di alterazioni che si trovono un poco da per tutto; studieremo meglio in che cosa queste ed altre lesioni obbiettivamente consistono; il campo da mietere ci sembra vastissimo ancora. Vedremo pure fino a qual punto, e con quale riserbo, si possa parlare di forme acute o croniche, primitive e secondarie di degenerazione.

Il materiale anatomico di cui in manicomi si può disporre riguarda, si intende, soggetti che presentano o difetti di sviluppo psichico o demenze di grado sempre più o meno inoltrato. Forse per una ricerca come quella che noi ci siamo

proposti questo non è un grave inconveniente quando si ha il discernimento di non pigliare ad esame morti per gradi estremi di esaurimento generale o per quadri morbosi molto complicati.

Un qualche vantaggio si ha nei gradi più spiccati delle note patologiche, meglio nelle più delineate manifestazioni di prevalenza di date forme degeneratrive, nel più possibile studio sulla evoluzione di queste dal largo confronto di varie zone dell'asse cerebro spinale e di vari soggetti; certamente meglio di quanto è dato di osservare in ricerche sperimentali, nelle quali, per quanto sia in talune semplificato, e noto il punto di partenza (molto dissimile del resto dalla maggior parte dei processi patologici che si svolgono nell'uomo), sono sempre troppo rapide e tumultuarie le alterazioni che ne dipendono. E sempre per tutt' altri obbiettivi, che non è il caso qui di notare, il grande loro vantaggio. In seguito anche meglio metteremo in rilievo le differenze.

Le lacune, per un gran complesso di problemi, che lascia il materiale anatomico umano di forme inoltrate è inutile dissimularsi; molte di esse però non si presentano insormontabili e saranno in avvenire certamente colmate.

Un dubbio che deve esser eliminato per l' attendibilità della indagine è quello se si possa o no trattare per tutte o per alcune delle alterazioni cellulari di *atteggiamenti cadaverici.*

Non mancano a determinare il genere e l'evoluzione delle lesioni in quest'ultimo caso delle accurati ricerche, e tra le più recenti, ricordiamo quelle dell'*Hutichison* (17) *Tirelli* (37).

Ciascun osservatore però, a noi sembra che abbia bisogno dell' esperienza altrui e della propria ad eliminare alcune incertezze e procedere più spedito in indagini di istologia normale o patologica. Noi ci imponemmo questa ricerca preliminare nell'esame di tessuto nervoso di cui ne esaminammo

a varia epoca della morte, non oltre però le 36 ore, ma, poichè intendiamo occuparcene in altra pubblicazione, diamo qui alcuni risultati che si riferiscono piu immediatamente a giustificare il valore dei criterii d'istologia patologica che appresso esporremo, o che valgono ad aggiungere qualche altro dato alle osservazioni già fatte da altri.

a) Il tessuto nervoso, concordemente a quanto hanno constatato l*Orfila* il *Tirelli* ed altri, più tardi degli altri tessuti presenta alterazioni cadaveriche. Di questo vantaggio però crediamo si debba usufruire per un termine più ristretto, con un massimo cioè di 20 ore dalla morte. Fuori di queste condizioni al presentarsi di più o meno diffuse alterazioni cadaveriche influisce, tra l'altro, la natura del quadro morboso sofferto in vita, nei nostri casi il tessuto di paralitici ne presenta più facili assai del tessuto di epilettici.

b) La 2ª e 3ª circonvoluzione temporale, oltre la 3ª circ: frontale, presentano prima delle altre alterazioni cadaveriche, e, come carattere grossolano, una dimensione di consistenza. Rapide anche le alterazioni nel cervelletto.

c) Le alterazioni microscopiche, dovunque si presentino, consistono:

1.° In un disgregamento granulare di aspetto polverulento, diffuso, omogeneo in tutto l'elemento cellulare, meno il nucleolo, senza tracce di disuguaglianza o di usure, senza alterazioni della forma totale della cellula, specialmente riguardante gli elementi del 2° e 4° strato corticale. I grossi elementi piramidali del midollo spinale come delle zone rolandiche presentano una maggiore resistenza; in essi, come negli altri, la sostanza fibrillare più dei corpi di *Nissl* acquista l'aspetto omogeneo anzidetto; mai spezzettamenti, rarefazione delle fibrille o varia distribuzione del prodotto disgregato. Fusione completa di tutti i costituenti cellulari disfatti, nessuna di quelle separazioni che studieremo in seguito come caratteri

patologici. Tinzione più sbiadita e più torbida con le colorazioni al bleu di metilene, tanto in tessuto nervoso fresco come su quello variamente indurito. Meno queste apparenze, che richiamano l'attenzione per qualche somiglianza con la cosidetta cromatolisi, *nessuna altra forma di alterazione* che si riporti in qualche modo e quelle che in appresso descriveremo.

2.° Col medesimo mezzo di tinzione, e con altri, molti prolungamenti cellulari per un tratto più o meno lungo non si colorano, da mentire uno spezzettamento dei prolungamenti, il quale però ci presenta, oltrechè colorazione egualmente intensa, nella separazione dei monconi le tracce dello sfrangiamento e, nelle parti continue, quelle del disgregamento con differente carattere.

3.° Lo spezzettamento, in varia direzione, del protoplasma di parecchie cellule, specie di quelle delle regioni più sopra ricordate.

4.° Col metodo di *Marchi* presenza di grosse gocciole nere di chiara provvenienza dalle fibre nervose, assai più scarsa la presenza di gocciole simili nelle cellule corticali o, più spesso, una colorazione nera, diffusa, di tutto il corpo cellulare. Ritorneremo in seguito su alcune delle suddette alterazioni cellulari cadaveriche per richiamare anche meglio la loro differenza con quelle patologiche.

Le modificazioni ai più recenti *metodi d'indagine* sono parecchie, ed alcune hanno in realtà segnato un vantaggio; molte altre sono superflue od incomplete e non ci danno delle buone immagini che nel midollo spinale o nelle cellule delle olive, dove, in generale, riescono tutti i metodi, certamente per una costituzione istochimica affatto speciale. Per la ricerca d'istologia normale, come per quella d'istologia patologica, lo impiego dei metodi d'esame deve essere molteplice, ma non saltuario; in questo modo si può vedere che il monopolio di un metodo solo non è possibile, e che mentre per il contenuto

cellulare, si deve dar la preferenza ad alcune preparazioni per studiare i corpi di *Nissl* e le loro alterazioni, e che bisogna ricorrere a processi differenti per indagare la sostanza fibrillari, il nucleo ed il nucleolo, pei prolungamenti invece i criterii istologici che ci vengono forniti dai metodi di *Golgi* non hanno finora trovato migliore riscontro in una diversa tecnica. Se così da parecchi si fosse praticato non si sarebbe visto da alcuni bandita l' idea di una costituzione fibrillare della sostanza, cosidetta, acromatica, per l'impiego di un indurimento che quella sostanza non dimostra, o dimostra parzialmente, e non si darebbero ai corpi di Nissl configurazioni e significati che sono la conseguenza di un non propizio trattamento.

La più favorevole condizione di osservazione è sempre quella che si fa con la colorazione diretta del tessuto (*Kronthal*, *Vassale* ecc.); con essa si riesce ad ottenere immagini complete più che con altri procedimenti, specialmente adoperando il bleu di metilene che per questo modo di colorazione si presenta il più efficace. Ma il concetto della semplificazione, che non dovrebbe mai esser perduto di vista, non pare sia sempre il più accetto a quelli che propongono nuovi metodi, e resta affidato a ciascun osservatore l' usufruire di alcuni di questi nei punti veramente essenziali.

Questa colorazione diretta però si comprende che in ricerche seriali e lunghe non può esser sempre impiegata, ed allora ciascun obbiettivo della ricerca deve trovare nella scelta del metodo adatto discernimento. Riferirò qui alcuni dei processi che mi sono parsi i più vantaggiosi.

Per osservare la struttura e le alterazioni dei *prolungamenti* in un lungo tratto della loro lunghezza, oltre quello di *Golgi*, preferibile agli altri il metodo che *Dogiel* ha proposto per le cellule dei gangli spinali, applicabile ed utile anche in tessuto nervoso di altre zone, e molto spesso ottenendo immagini assai complete anche della struttura cellulare. Per la

colorazione del tessuto, a fresco, oltre il bleu di metilene possono essere impiegate altre sostanze come ad es. il bleu di toluidina, il rosso di Magenta, il bruno di Bismarck ecc.

Per studiare i *corpi di Nissl* l'alcool non può essere bandito; specie quando il periodo dell'indurimento si riduce, come noi pratichiamo, a 10 o 12 ore, adoperando piccoli pezzi, allora anche in cellule, come quelle di certe aree sensoriali o delle parti anteriori dei lobi frontali, le più difficili a rivelare i corpi di *Nissl*, ne dimostrano e numerosi.

Immagini splendide di tutte le sostanze cosidette cromofili si ottengono con l'indurimento in acido picrico 1 a 2 °/₀, assoluto, o meglio in combinazioni con altri indurimenti come il sublimato (sol: *Heidenhein*) o l'alcool. Le immagini di dette parti ci si mostrano a contorni più netti, e si può fare una migliore differenziazione tra i singoli costituenti, come talvolta non riesce nelle figure un pò raggrinzate da un azione un pò prolungata dell'alcool, adoperato solo.

Utile la piridina consigliata già dal *Vassale*. Le immagini dei corpi di *Nissl* che per essa si ottengono presentano un aspetto brillante, vitreo, e la delimitazione con la sostanza fibrillare, che contemporaneamente si ottiene anche ben fissata, è molto chiaramente delineata.

Il sublimato, l' acido cromico, l'acido osmico, la formaldeide o la formalina, sono da preferirsi come induranti quando si vuol mettere nella maggiore evidenza la struttura fibrillare della sostanza fondamentale. Possono, come colorazioni, riuscire anche utili l' ematossilina ferrica di *Heidenhein* e quella di *Delafield*, consigliate anche dal *Flemming* e dal *Lugaro*, utilissima talvolta quella del *Paladino*, o quella col bleu di metilene, e con la nigrosina ecc.

Quando si adopera l'indurimento del tessuto nervoso come regola generale è sempre utile di fare a meno di ogni inclusione; ciò noi l'abbiamo praticato anche su molti pezzi induriti

diversamente dall'alcool; tutto sta a sorvegliare il graduale indurimento, che non sottostà a termini fissi e che possono essere generalizzati; ma bisogna in ogni singola manipolazione provare le condizioni più opportune di concentrazione di liquidi, di durata ecc., e che sono in sostanza le stesse per ottenere una migliore fissazione dei singoli costituenti cellulari.

In caso che si tratti di ricerche per cui non si può usufruire di quest' altro vantaggio di tecnica si rende necessaria la inclusione in paraffina.

Come chiusura delle sezioni non abbiamo trovato ragioni per non preferire il balsamo xilolico (*a*). In seguito altri dettagli.

Degenerazione giallo-globulare

Pel colorito giallo che assumono i granuli che compongono le zolle della degenerazione che qui trattiamo molti parlano di una degenerazione *adiposa* o *granulo-grassa*, altri di una degenerazione *pigmentosa* o *grasso-pigmentaria*; designazioni che noi crediamo sia più conveniente rifiutare.

In quanto alla prima noi crediamo che anche il solo fatto che la reazione istochimica del grasso il più delle volte non

---

(*a*) Per la migliore conservazione di preparati di questo genere come di tutti gli altri troviamo molto utile la neutralizzazione dei balsami, acidi tutti per l'acido succinico e per quello cinnamico che a preferenza contengono. I soli carbonati che possono essere adoperati sono quelli neutro di soda e di potassa; gli altri neutralizzano il balsamo ma lo rendono insolubile nello xilolo. In una capsula si mette una certa quantità di balsamo con xilolo e si riscalda tutto ad una piccola lampada. Appena il balsamo incomincia e dissolversi si saggia con carta di tornasole l'acidità e si aggiunge il carbonato a piccole dosi, con piccole dosi di altro xilolo fino a che gradatamente non si ha più reazione acida; ottenuto ciò si aggiunge quella quantità di xilolo che basta a dare al balsamo la consistenza necessaria, poi si filtra. Quella porzione che non deve essere adoperata presto si conserva in recipienti ben garentiti dall'aria.

si ottiene su quei tali globuli gialli, adoperando in vario tempo della preparazione microscopica i noti mezzi fissatori e dissolventi, sarebbe ragione bastevole per escluderla.

Siamo ben lungi dal credere che si debbano circoscrivere a quelle conosciute le reazioni e le apparenze delle sostanze grasse da regressione organica, che ad un'attenta osservazione si mostrano così proteiformi. I prodotti di questa degenerazione gialla possono presentare una metamorfosi grassosa, così come presentano altre fasi regressive; allora la reazione nera con l'ac. osmico 0,75 %, nelle cellule d'una stessa sezione microscopica, è di intensità la più diversa; altra volta l' ac: iperosmico 0,3 % si mostra attivo quando anche forti soluzioni di acido osmico si sono mostrate negative; lo xilolo o la benzina, adoperati per imbibizione, talora dissolvono o rendono sbiaditi i globuli. Comunque, quando la reazione del grasso si ottiene, l'aspetto è come di gocciole nere, di diversa grandezza, mostranti la loro superficie curva col girare la vite micrometrica. Un maggior numero di volte però, quale che sia il mezzo che si adopera, la reazione non si ottiene; i singoli granuli mantengono il loro colorito giallo, sono tutti di una medesima grandezza, presentano, come vedremo, fasi ulteriori di desintegrazione, quali giammai si spettano a prodotti di degenerazione adiposa.

Tanto meno troviamo giustificata la denominazione molto diffusa di degenerazione *pigmentosa*. È noto che aggregati composti di noduletti giallastri, come vescicole, entrano nella costituzione normale di alcuni tipi di cellule nervose (corna grigie anteriori, olive, zone rolandiche ecc.); in tali casi si parla appunto dalla generalità degli osservatori di vescicole di pigmento, e di conseguenza si assegna il nome di degenerazione pigmentosa a quella che nel suo prodotto è costituito da uno eccesso di questi noduli gialli.

Se noi non fossimo, per molteplici ragioni, ripugnanti

ad accogliere nella costituzione della cellula nervosa un rappresentante a se per la nutrizione, forse inclineremmo a ritenere quelle cosidette vescicole come una manifestazione del ricambio, a cui esse si dimostrano, per parecchie costatazioni, legate. Comunque l' idea che si tratti di pigmento la troviamo non provata, ed essa, che precluderebbe la via ad ogni ulteriore indagine, la riteniamo dannosa più che mai in questo momento in cui tante preziose nuove acquisizioni si vanno aggiungendo alla istologia dell'elemento nervoso.

Meno il pigmento retinico che ha una costituzione, una genesi, una evoluzione, una funzione ed una desintegrazione a se (*Colucci* (6)), noi non conosciamo nel tessuto nervoso alcuna forma di vera pigmentazione con le apparenze che conserva il contenuto delle vescicole in esame. Basta portare all'uopo l'osservazione sulle cellule veramente pigmentate del *locus niger* della *substantia nigra* di *Sömmering*, su quelle dei nuclei del III e X paio di nervi cranici, per vedere quanta è la differenza; ma a prescindere da quanto di diverso si riferisce alla morfologia, già accennata dal *Pilcz* (29), che però, come gli altri, ritiene pigmento l'una e l'altra forma, quale vero pigmento occupa una zona così circoscritta e delimitata di un dato elemento come quella che ci presentano le dette vescicole ?

Se il prodotto di questa forma di degenerazione possa, tra le ulteriori sue fasi, presentare la metamorfosi pigmentosa come quella grassa, non ci sembra per ciò di dover accogliere l'una o l'altra disignazione (*a*).

In base a questi concetti noi crediamo che provvisoriamente nella cellula normale meglio si convenga a quegli aggregati

---

(*a*) Poichè noi intendiamo di occuparci della pigmentazione cellulare in una pubblicazione a parte, per studiare questa quistione dai varii punti di vista che essa ci presenta, così non riferiremo altre note differenziali, nè ci occuperemo in questo lavoro della vera forma di atrofia pigmentaria.

il nome di *vescicole globulari*, che si riferisce alla sola morfologia, senza comprometterne il significato; alla manifestazione patologica di essa il nome di " degenerazione *giallo globulare* "; a meglio precisarsi in seguito l'una e l'altra denominazione quando possederemo più sicuri criteri di fisiologia e patologia.

Nella sua manifestazione ordinaria questa forma di degenerazione è così caratteristica che non vale la pena di una minuta descrizione. Si tratta di globuli giallastri, quasi tutti della medesima grandezza, fittamente stipati gli uni agli altri, di aspetto vitreo.

In queste condizioni di struttura, che sono quelle stesse che si presentano in cellule che noi riconosciamo come normali, il criterio che si tratti di degenerazione deve venire da una serie di combinazioni, sopratutto dalla grande diffusione su gli elementi dei vari strati e dalla sua topografia nel protoplasma.

Da quest'ultimo studio si possono trarre argomentazioni che noi giudichiamo di non poco valore per una più esatta interpretrazione della natura di questa alterazione, della sua progressione, in rapporto alla localizzazione cerebrale ed alla natura della malattia. Uno studio di questo genere, già da noi espletato su largo materiale, sarà quì accennato solo da un punto di vista sintetico di patologia generale.

In tessuti nervosi normali le vescicole non appartengono d'ordinario che a certi grossi elementi piramidali o a corpo rotondo delle zone su citate, ma quasi mai elementi di vario tipo in uno stesso strato se ne mostrano provvisti. In cellule normali le vescicole non hanno che la forma rotonda, occupano solo una zona limitata del protoplasma cellulare, e per lo più quella opposta al prolungamento apicale (*a*).

(*a*) Per una buona interpretazione sul vero valore patologico crediamo di raccomandare la scelta di soggetti in età non inoltrata perchè

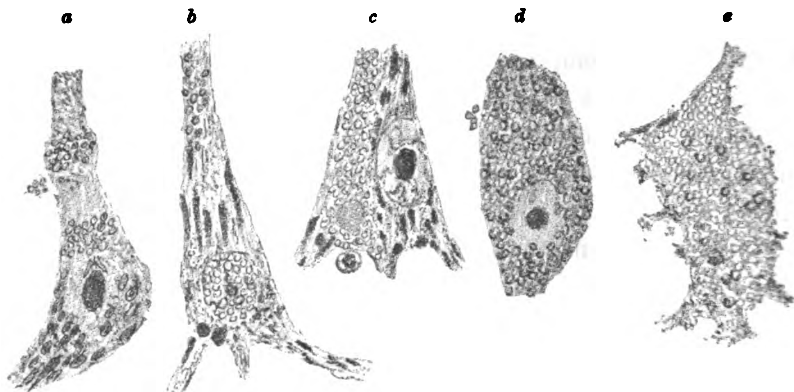


Fig. 1. — *a-b-d* Metodo *Dogiel* — 2.ª parietale e 2.ª frontale (Epilessia)
c ac. picrico-sublimato — par. asc. (epilessia)
e „ „ „ — talamo ottico (par. progr.)

In stati patologici le vescicole, pur occupando la medesima posizione, possono presentare un volume assai maggiore, non corrispondente al volume dello elemento che le trattiene; ma specialmente poi è la comparsa di aggregati di questi globuli gialli in zone della cellula che normalmente non ne sono provviste che può e deve stabilire criterio di degenerazione.

Per ordine di frequenza se ne trovano patologicamente in una forma limitata: 1° alla base dei prolungamenti apicali 2° alla base dei prolungamenti protoplasmatici 3° in zone limitate della periferia della cellula 4° nella zona perinucleare 5° nel nucleo.

Come si vede quest'alterazione è di spettanza quasi esclusiva del protoplasma; ed in esso infatti si svolge, si estende e subisce ulteriori fasi regressive, quando il nucleo mostra tutte le apparenze della integrità. Questa costatazione noi abbiamo potuto fare su vasta scala. Specialmente in alcune forme di demenza a decorso molto lento, come in quella epilettica, in

---

si tratta di una forma che trovasi un po' più diffusa che non d'ordinario nella involuzione senile del sistema nervoso.

qualcuna da frenosi sensoriale cronica, si trova di frequente in questo o quell' altro tratto dell' asse cerebro spinale qualche cellula che da per tutto, nel protoplasma come nei prolungamenti, è costituita da accumuli di quei noduli gialletti, mentre il nucleo se ne mostra libero in tutte le sue parti. (*Fig. 1-d*).

Come regola generale si tratta di una graduale sostituzione a focolai del prodotto alterato alla sostanza cellulare; e che si tratti di una sostituzione lo dimostra il fatto che la cellula quasi mai è alterata nella sua forma e nelle sue diramazioni, anche quando la sostituzione è totale.

Non va escluso però che in casi parziali, specie là dove è a supporre, dalla diffusione di questa alterazione su vasta superficie, che il processo si svolga tumultuariamente (paralisi progressiva), non si possa verificare vera ipergenesi di prodotto di degenerazione. Ciò accade anche con preferenza là dove aggregati di globuli si sorprendono verso la periferia cellulare o verso quella dei prolungamenti, dove essi forse, per la minore pressione, trovano maggior campo di svolgimento; in questi casi si formano delle vere estuberanze, che non raggiungono però mai grandi proporzioni per la scontinuità che avviene del contorno, con disfacimento e diffusione del prodotto degenerato nei dintorni.

Per quanto quest'alterazione nelle forme a decorso lento si stabilisca parzialmente nella cellula nervosa, pure è assai difficile sorprendere una tappa intermedia tra il costituente della cellula ed il globulo giallo. Forse i corpi di *Nissl* nel prepararsi a questa alterazione si presentano giallastri e pallidi, come talvolta ci è parso; ma non potremmo dirlo con certezza, nè sapremmo affermare se in tutti i casi il passaggio sia diretto o non preceda una qualche altra scomposizione in quel tratto di sostanza della cellula.

Né crediamo che prima od a preferenza sieno elementi di questa degenerazione i corpi di *Nissl* o la parte fibrillare;

stabilitasi essa in una zona cellulare coinvolge tutti i prodotti fisiologici che vi trova, e si forma come un focolaio nel quale la traccia di ogni struttura della cellula è scomparsa.

Abbiamo considerata questa alterazione come di spettanza della sostanza protoplasmatica, ed infatti così è nella maggioranza dei casi; non è escluso che però anche il nucleo se ne mostri invaso. Quando ciò accade, assai raramente si riesce di vedere nella sostanza nucleare focolai circoscritti; d'ordinario non si osserva che in totalità il nucleo, compreso o no il nucleolo, mutato in una vescicola di globuli gialli (*Fig. 1-b*).

La *limitazione* di questa alterazione a singole zone di sostanza protoplasmatica è la caratteristica che a noi ci è parsa sempre più importante, oltre che per assodare la graduale invasione dello elemento con certe determinate corrispondenze, ma di non poco valore da un punto di vista funzionale dell'elemento nervoso, in quanto che tutto fa supporre che una distruzione così parziale del citoplasma, con integrità completa o quasi di tutto il resto, permetta alla cellula un *quid* di elaborazione, di funzionalità, fiacca o falsa che sia: un primo passo alla concezione del prodotto anormale della mente. Induzione che si basa su tale cumulo di osservazioni e di raffronti che abbiamo ragione di ritenerla non azzardata, e di non poco valore, considerato quanto questa forma di alterazione è diffusa e diversamente localizzata in malattie del sistema nervoso di varia natura.

A noi ci è parso che nessuna altra forma regressiva della cellula nervosa abbia così spiccata questa caratteristica; meno il disgregamento granulare, in altre forme è ben difficile che, notate tracce a carattere di degenerazione in un punto dello elemento, la parte restante non ne presenti in una qualche proporzione, da far pensare ad un gravissimo decadimento nella vitalità dello elemento che ne è preso.

Questa degenerazione giallo globulare nella detta limita-

zione di localizzazione gioca le maggiori varietà. Abbiamo già detto innanzi quali sieno le parti del citoplasma che per ordine di frequenza se ne mostrino più tocche.

Nella parte basale del prolungamento apicale talora è preso solo un lato, più spesso tutta una zona, a limiti netti, in senso trasversale (*Fig. 1-a*), contemporaneamente qualche altro focolaio in una parte del prolungamento medesimo, ovvero tutta quella parte dello elemento che sta all'innanzi del nucleo verso il prolungamento. Non di rado, nelle più grosse cellule piramidali delle zone Rolandiche , per tutta la lunghezza della cellula, la degenerazione si mostra circoscritta ad una zona parziale che ripete la forma dello elemento, e che lascia integro, o quasi, tutto il resto (*Fig. 1-c*); limitazione, quest'ultima, che forse indica la comprensione di un fascio di fibrille, che nelle cellule piramidali hanno appunto questa direzione.

Carattere di maggiore distruzione hanno , come sempre, le primarie localizzazioni nel nucleo ; allora tutto l' elemento se non si mostra invaso diffusamente dalla stessa forma di alterazione, ne presenta sempre qualche altra (a preferenza il disgregamento granulare); come pure rivelano azione deleteria per tutta la cellula quei mucchi, per quanto limitati, di globuli gialli che , stabiliti nella periferia, ne interrompono la continuità.

Finora non abbiamo parlato che della forma più comune ad osservarsi e che in sostanza riflette la forma più caratteristica; il prodotto di questa alterazione però va soggetto a variazioni che per una parte noi riteniamo come ulteriori fasi regressive del prodotto degenerato, dall'altra parte, essendo o no tali, esse stanno con prevalenza in rapporto alla differente natura del quadro clinico su cui s' innestano.

Tra le prime noi crediamo di segnare la metamorfosi adiposa, nel vero senso, quella pigmentosa, certe zolle come di colliquazione, il disgregamento granulare.

Sulla vera degenerazione grassa non diremo altro se non che essa è più facile rinvenirla là dove, come nella paralisi progressiva, il processo è più rapido e tumultuario.

Abbiamo già notato come la cellula si presenta: le gocciole di grasso non serbano una topografia fissa come i globuli gialli, ma invece si trovano sparpagliati nel corpo cellulare, nel nucleo e nei prolungamenti. Quando questa degenerazione grassa s'incontra senza le tracce d'una contemporanea degenerazione giallo-globulare non si può dire con precisione quali elementi della cellula con preferenza vi partecipino; la struttura della cellula non si mostra molto deformata, i singoli costituenti nelle forme lievi permangono al loro posto, solo ridotti di numero o impiccioliti.

La metamorfosi *pigmentaria* dei prodotti della degenerazione giallo-globulare è assai più frequente; e che non si tratti di una qualche cosa di speciale lo dimostra il fatto che i granuli conservano la medesima topografia dei globuli gialli e buona parte del loro aspetto.

Un colorito nero, intenso, si vede negli interstizi dei singoli globuli (*Fig. 1-d*), più oltre si presentano un pò raggrinzati, più torbidi e più scuri nella loro rifrangenza, là dove nella stessa cellula, od in altre, anche i globuli sono divenuti nerastri o neri (*Fig, 2*). Questa metamorfosi pigmentaria, forse anche più che non nella paralisi progressiva, dove l'alterazione giallo-globulare è assai più diffusa, l'abbiamo trovata nelle demenze epilettiche, probabilmente in relazione al più lento svolgersi di esse.

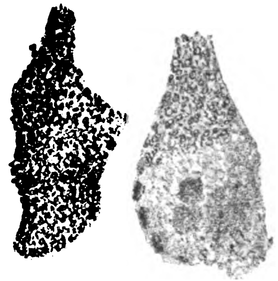


Fig. 2. — **Subl. 2 °|₀ - rosso di mag.**

Specie là dove la degenerazione giallo-globulare è in combinazione con qualche altra, e tutta la cellula è così alterata (*Fig.*

2), la metamorfosi pigmentaria dei globuli si osserva con una grande frequenza. Ciò pare senza dubbio stia in rapporto alle peggiori condizioni di nutrizione che si trovano allora nello elemento cellulare, tanto più che può considerarsi come regola generale che più l'alterazione è parziale e più grossi, più gialli, più splendenti sono i globuli, mentre, più note di alterazione si trovano nella stessa cellula, e più sbiaditi, più piccoli, più disfatti si presentano i globuli.

Oltre queste due metamorfosi regressive altre se ne notano che, a prescindere dal disgregamento granulare, il più frequente, perchè la fase ultima di tutti i prodotti di degenerazione, sono assai più rari di quelli citati.

Ricordiamo ad es. certe specie di colliquazioni limitate nel prodotto delle vescicole, con l'aspetto cioè di una sostanza disciolta e coagulata, alla periferia della quale qualche globulo ancora integro attesta l'origine primitiva del coagulo (*Fig. 1-c*).

In complesso una differenza si riesce a notarla tra la degenerazione giallo-globulare che si osserva in tessuti di animali sperimentalmente alterati, in forme acute di malattie del sistema nervoso (paralisi del *Landry* (*a*)), in alcune zone di corteccia di paralitici, dove il processo vi si mostra più tumultuario (e forse più acuto), ed altre forme a svolgimento più lento (demenze epilettiche, frenosi sensoriali croniche). Nelle prime l'alterazione è sempre assai più diffusa, vi è coinvolto il nucleo; le vescicole, si mostrano spesso disfatte in totalità come in uno stato polverulento, con una lieve tinta giallastra; negli altri casi si hanno i caratteri già notati, con la consecutiva forma pigmentaria o con un disgregamento granulare più grossolano. (*Fig. 2*).

(*a*) Abbiamo avuto agio d'esaminare sezioni di midollo spinale ed allungato di un morto appunto di questo male, per la cortesia del Dott. Piccinino che ha illustrato il caso (31).

Come abbiamo visto fin qui i prodotti di questa forma di degenerazione sorgono e si distruggono in sito; esaminando però sezioni di tessuti di paralitici, in cui, come s' è detto, questa alterazione è frequentissima, s' incontrano facilmente globuli fuoriusciti e disposti in mucchietti intorno all'elemento da cui provvengono. Più d'ordinario essi presentano fasi avanzate di regressione e disfacimento, per cui è da escludersi, anche da questo lato, che essi piglino alcuna parte alla costituzione di quei corpi grassi o mielinici migranti che così numerosi si incontrano nel sistema nervoso dei paralitici.

Pel modo come si svolge non pare siavi dubbio che questa forma di degenerazione giallo-globulare sia da considerare come primitiva della cellula nervosa, tanto più che per la sua produzione può escludersi ogni influenza vasale; di essa se ne osserva là dove vasi sono alterati e là dove il tessuto presenta le note dell'ischemia, come in zone a vasi integri o iperemici.

Il metodo di *Nissl* e gli equivalenti forniscono le immagini più nette di questa forma di degenerazione; a noi ci è occorso in una serie di preparati ottenuti con lo indurimento in formalina 3 °[o e con la reazione del nitrato d'argento 0,75 °[o, veder risparmiate dalla reazione nera le zolle della degenerazione (*fig. 3*); non abbiamo però assodato se si tratti di condizioni determinabili. Le ricerche sul sistema nervoso che in questi ultimi tempi si sono seguite hanno più o meno decisamente accennato alla esistenza di questa degenerazione gialla. Il *Cramer* (9), ne ha trovato in un caso di paranoia acuta, il *Meyer*, il *Marinesco* (23) ed il *Piccinino* in casi di paralisi del *Landry*, l'*Erlicki* e *Rybalkin* (13)

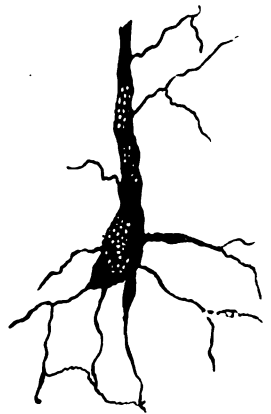


Fig. 3. — **Formalina-nitrato d' argento.**

nel 1892 l' avevano notata con la colorazione al carminio in un caso di avvelenamento per arsenico; pare alludano ad essa il *Jehn* (18) e lo *Schaffer* (35), il primo in un caso di delirio acuto, con la denominazione di degenerazione grassa del protoplasma, ed il secondo in un caso di mielite acuta da lissa, con la designazione di degenerazione pigmentaria. Non mancano però più antiche citazioni di essa in qualche ricerca fatta con impiego di metodi differenti; sopratutto ci sembra di trovarne raffronti in quella degenerazione grasso pigmentaria trovata dal *Mendel* nella demenza paralitica, e nel 1° e 2° stadio di quella degenerazione che l' *Atkins* descrive anche col nome di pigmentaria, e la trova nella paralisi generale, nell'atrofia senile, nella malinconia, e specie nei casi a stadio avanzato (2).

Finora in 5 casi di paralisi progressiva noi l' abbiamo rinvenuta come l'alterazione più generalizzata di questa malattia.

Disgregamento granulare

É l' istesso processo di antica costatazione che in questi tempi più recenti ha ricevuto denominazioni nuove, tra le altre quella di *cromatolisi*, la più generalizzata e la meno adatta, inquantochè la dissoluzione della sostanza cromatica, a cui quel nome si riferisce, non è che uno degli effetti molto parziali dell'intero processo. Più accettevoli, se proprio si vuole il nome nuovo, ci sembrano quelli di *plasmolisi* o di *dissoluzione*.

È il processo che ci si nota il più diffuso tanto nelle lesioni sperimentali che in quelle spontanee della cellula nervosa, sia perchè può presentarsi come una primitiva forma di alterazione, sia perchè è quasi sempre l'esito finale di qualsiasi altro processo di degenerazione.

Ciò a prescindere dal fatto che si tratta di un processo

assai ingannevole su chi non ha pratica molto estesa della preparazione microscopica, perchè una dissoluzione granulosa, più o meno diffusa, non raramente presentano gli elementi nervosi per alterazione cadaverica od in seguito a cattive manipolazioni.

A meno che non si tratti di midollo spinale o di altre condizioni in cui è possibile il confronto di parti omologhe nella stessa sezione microscopica, vi abbisogna della maggior oculatezza e del maggior riserbo nelle conclusioni. Oltre tutte le precauzioni di ordine generale, sopratutto l'esatta valutazione dei vari gradi e delle diverse combinazioni, con che la dissoluzione ci si presenta, potrà fare assurgere a criteri importanti.

Noi ci lusinghiamo in un tempo non lontano di poter consigliare un metodo d'indurimento e di colorazione del sistema nervoso umano il quale ci permetta più costantemente di sorprendere la vera struttura dei corpi di *Nissl*, quale abbiamo messa molto meglio in evidenza in parecchie serie d'animali; cioè " *elementi a costituzione nucleare, con contenuto omogeneo o, più spesso, con contenuto di piccoli noduli, con un nodulo più grosso, più brillante, vitreo, nel centro; con un contorno ben definito, simile cioè alla costituzione del nucleolo* " da giustificare nel senso più largo, per la maggior parte di essi, la designazione che altra volta (6) ne abbiamo fatto di " organismi supplementari della cellula nervosa " (*a*).

(*a*) Ci piace di ricordare che in accordo ad una costatazione di un così alto interesse per l'istologia e per la psicologia stanno alcuni fatti ed alcune opinioni riferite da diligenti osservatori. Il *Benda* (5) ha trovato nei corpi di *Nissl* due sostanze: una fondamentale, omogenea, ed una granulare; il *Nissl* (25) poi ammette la possibilità che nelle parti sicuramente formate della cellula nervosa esista una sostanza simile alla nucleina. Il *Rosenbach* (33) giudica i granuli di *Nissl* come un serbatoio del-

Per ora, a costatare le più evidenti partecipazioni di essi a questo processo del disgregamento, non teniamo conto della loro più dettagliata costituzione nè del loro significato.

Certamente i corpi di *Nissl* partecipano a preferenza e prima al processo di dissoluzione; però nelle forme a lento svolgimento, che si osservano nel tessuto nervoso umano, non può essere questo assunto a corollario di ordine generale. In non poche evenienze, con una notevole conservazione dei corpi di *Nissl,* si trova un disgregamento della sostanza fibrillare; ed allora, lo vedremo, il processo ha uno svolgimento ben diverso.

Come modalità del processo di dissoluzione, pei detti corpi di *Nissl*, non si può dunque per ora prendere in considerazione che la fase alquanto avanzata, cioè quando essi ci si presentano spezzettati, o disfatti, come polverulenti; rarefatti o con vacuoli (*a*) nel loro contenuto, o confuso il loro prodotto con quello di limitrofi corpi di *Nissl* nelle stesse condizioni.

---

l'energia potenziale, seguito dal *Julusburger* (19). *Marinesco*, si schiera in un ordine di criteri molto simili quando egli dice in una sua ricerca sulle polinevriti. " L' appareil chromatique n' a rion á faire directement avec ce que l'on appelle l'actions trophique de la cellule nerveuse. Mais, ainsi que nous le démontreron dans un prochain travail il sert á augmenter *la différence de potentiel de l'onde nerveuse centrifuge.* „

Il *Marinesco* in base a questo concetto denomina appunto *Kinetoplasma* la parte cromatica della cellula nervosa; questo nome però ci sembra affrettato perchè l'aver noi trovato, come si è detto, in conformità al *Paladino*, che le fibrille di molte cellule nervose, così come quelle di gangli periferici, posseggono noduli nella loro continuità, non va per essi nella fibrilla esclusa l'idea di un rinforzo di potenzialità, o di una qualsiasi modificazione nella conduzione della energia nervosa.

(*a*) La vacuolizzazione delle zolle cromatiche è stata notata anche dal *Nissl* nell'avvelenamento per arsenico; nei tessuti da noi studiati vedremo che essa raggiunge estensione e dimensioni notevolissime.

I criteri di alterazione da un differente contegno alla colorazione sono, come per tutto il resto, poco attendibili, specie quando sono presi isolatamente. Talora si tratta di toni assai più sbiaditi rispetto a quelli che presentano altri corpi di *Nissl* nello stesso elemento, talora di tinte più scure, molto probabilmente in rapporto a gradi e forme diverse di questa stessa alterazione. Quello che si può dire con maggiore sicurezza è che questi corpi di *Nissl*, in dissoluzione, acquistano alcune modificazioni isto-chimiche speciali rispetto agli altri costituenti cellulari nel medesimo processo.

Col rosso di Magenta infatti non poche volte abbiamo osservato, in cellule quasi affatto disgregate e tutte colorate in rosso, i corpi di *Nissl* assumere una tinta scura, nera o rosso nerastra. Questa stessa differenza l'abbiamo notata anche in altre forme di alterazione, come ad es: in quella che studieremo come atrofia semplice, in cui i corpi di *Nissl* si presentano impiccoliti, al punto da apparire come tanti puntini messi in serie. In generale anche con il bleu di metilene (*a*), col bleu di toluidina, con la safranina, con la fuxina acida ecc., nelle forme a lenta evoluzione, i prodotti del disgregamento della cosidetta sostanza cromatica si lasciano lunga-

---

(*a*) Col bleu di metilene certe differenze di colorazione talora appariscono molto spiccate, ma si producono in condizioni e con gradazioni molto diverse, per cui raramente si riesce a trarne criteri attendibili. Pel *Nissl* la cromofilia della cellula sarebbe uno stato artificiale post mortale, pel *Lugaro* una nota di alterazione. In generale ci è parso che le cellule con forme acute di dissoluzione, o con necrosi, presentino un' ipercromatosi. Talora, a chiazze, specie in sezioni di midollo spinale, abbiamo trovate delle colorazioni verdastre per gruppi di fibre nelle più classiche alterazioni; altra volta certi elementi corticali ci hanno mostrata l'istessa tinta, ma in totalità e non solamente nella sostanza acromatica (Acquisito e Pusateri (3)); anche i così detti corpi ialini assumono spesso lo stesso colorito.

mente differenziare, oltre chè per la loro topografia, anche per la prevalente attinicità per le sostanze coloranti.

Come non abbiamo voluto far cenno a più fine alterazioni nel contenuto dei corpi del *Nissl* e ad alcune speciali loro difformità in questo ed in altri stati regressivi della cellula nervosa, così, per l' eguale riserbo, malgrado una lunga serie di ricerche fatta su quei corpi in stati normali ce li mostri di forme e distribuzioni determinate, a seconda speciali tipi cellulari, non diremo della differente partecipazione alla dissoluzione de' corpi di *Nissl* a seconda che si trovino in questo o quell'altro segmento della cellula; queste differenze però vi sono. Come nota meglio accertata p. es. sono i corpi periferici di *Nissl* che presentano forme e dimensioni più accentuate di vacuolizzazione, mentre quelli più centrali si distruggono per primaria dissoluzione (*fig. 5-e*).

Quello però che ci sembra possa essere ritenuto come dato di ordine generale è che i corpi di *Nissl periferici* oppongono una *resistenza* alla desintegrazione maggiore a quella di tutti gli altri in diversa sede della cellula. Nei processi lenti questo dato crediamo abbia valore di legge. Nei processi acuti, per quanto una graduale evoluzione sia più difficile a potersi stabilire, pure una costatazione simile è stata fatta dal *Friedmann* (14) (mielite acuta nei conigli) dallo *Schaffer* (35) (mielite acuta nell'uomo in caso di lissa), e da noi nel midollo spinale ed allungato in un caso di paralisi del *Landry*; solo in osservazioni di *Acquisito* e *Pusateri* (3) (uremia acuta sperimentale in cani), e di *Marinesco* (23) (legatura della aorta n conigli), si parla per le cellule del midollo spinale di una precoce dissoluzione della periferia, ma è evidente che in questi ultimi casi la dissoluzione è così rapida e tumultuaria, e deve avere un tutto diverso meccanismo, che non si può essa considerare come una eccezione meritevole di molto significato. Potrebbe anche darsi che in prosieguo questo così

diverso contegno stabilisca un carattere differenziale per la diversa natura del processo.

A noi sembra che quella da noi stabilita rappresenti una circostanza di non poco rilievo, perchè, come risulta da nostre ricerche sul tessuto nervoso di animali di diversa dignità nella scala zoologica, ed a diverso grado di sviluppo, come in tessuto nervoso umano in zone di differente valore funzionale, le zolle cromatiche nella periferia delle cellule sono le prime a delinearsi, e quelle che raggiungono forme che, per esser meglio determinate, si fanno supporre le più evolute.

Ora è possibile che questi corpi di *Nissl* periferici non si sottraggono a quella che è una legge nel campo biologico, cioè che i prodotti più antichi sono i meglio organizzati ed i più resistenti di fronte ai processi distruttivi? Ci sembra un'ipotesi non priva di fondamento.

In molte fasi iniziali di disgregamento granulare l'alterazione delle zolle cromatiche precede, come si è detto, quella degli altri costituenti della cellula. Per quanto però ci è dato di costatare, nell'uomo, e nelle condizioni della nostra osservazione, una assoluta separazione di desintegrazione tra i detti elementi cromatofili e la sostanza fibrillare, a rigor di termini, non esiste, e, quando gli uni sono alterati, un'attenta osservazione coglie quasi sempre delle note di alterazione nell' altra. Noi non abbiamo osservato finora che quella sola forma di degenerazione da noi denominata *giallo-globulare*, nella quale ci pare nettamente dimostrabile, in stadi non avanzati, una integrità della restante sostanza non compromessa; per le altre forme, per quanto meno nel disgregamento granulare, che, di fronte a molti altri, è meglio circoscrivibile, crediamo che la localizzazione si debba solo intendere in un senso di prevalenza di desintegrazione.

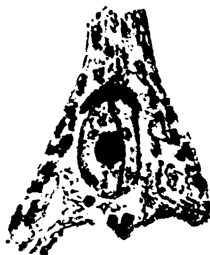


Fig. 4. — Front. asc. epil. sublim. ed emat. ferrica.

Detta possibilità di una prevalenza di dissoluzione nella sostanza fibrillare, in alcuni elementi ci è parsa delle più evidenti. Questa distinzione può farsi talora non solo coi corpi di *Nissl* ma con gli altri costituenti a proprietà, cosidette, cromatiche, come per es. pel nucleo, per la cappa a cono del nucleo, per le corde cromatiche nel nucleo o nel citoplasma; di fronte alle fibrille che presentavano dovunque le note della più avanzata disgregazione e rarefazione, sotto forma di rari granuli sparsi o ammucchiati disordinatamente. (*Fig. 4*).

Non vi è dubbio, che questa partecipazione delle fibrille primariamente o secondariamete alle zolle cromatiche presenti una nota di maggiore gravezza.

La struttura del nucleo in questi casi è sempre molto alterata anch' essa, e, sopratutto quella dei prolungamenti; la periferia cellulare quà e là interrotta; condizioni tutte che non sono supponibili in rapporto con una qualsiasi vitalità dello elemento che ne è preso.

Più il processo morboso è limitato ed a lenta evoluzione e più questa separazione di dissoluzione fra i vari costituenti della cellula può farsi; si comprende perciò che nel tessuto nervoso di paralitici distinzioni come quelle notate non sono possibili che di raro, mentre, assai più spesso, si possono stabilire in forme di demenze epilettiche, e quando si tratti di grossi elementi; specie in certe cellule del lobo quadrato, in quelle delle corna del midollo spinale, nelle cellule di *Purkinye* ecc. In questi casi, e quando la desintegrazione si spettava prevalentemente alle zolle cromatiche, ci è riuscito talora di mettere in evidenza la struttura fibrillare del protoplasma forse anche meglio che non in condizioni normali.

Dal diverso tratto in cui si veggono alterate le fibrille

intracellulari o dei prolungamenti talora può esser lecito di fare qualche argomentazione che si tratti di un svolgimento centripeto o centrifugo.

Per un giudizio di questo genere i dati debbono essere sempre parecchi. Comunque certe costatazioni di prevalenza di alterazione, fino alla distruzione quasi completa della struttura dei prolungamenti, con migliore conservazione del citoplasma o viceversa, (Fig. 5), sono sempre di molto valore, e rappresentano un gran vantaggio di osservazione con gli attuali metodi di ricerca. A proposito dei prolungamenti aggiungeremo ancora qualche altro dettaglio.



Fig. 5. — *a-d* Metodo *Dogiel* circ. limbica (epil.)
b acid. picr. ed alcool. fucsina acida piede 2.ª fr. (epil.)
c-e „ „ scarlatto e verde di metile nucleo caudato (*c* pas. pro. - *e* - epil.)

Come può stabilirsi una diversa partecipazione alla dissoluzione dei vari costituenti della cellula, a seconda la loro natura, così può il medesimo processo riguardare zone diverse dell'elemento; una specie di *usura* che distrugge in una prima fase tutto quanto è contenuto in una determinata sezione (*Fig. 6*). Per quali differenti ragioni di qualità o di decorso dell'alterazione si determini quest'altra modalità, che pure è così frequente, noi non sapremmo dire; forse potrebbe parlarsi

di una necrosi e necrobiosi più che di una dissoluzione, ma, per mancanza di attendibili criteri di differenziazione, per ora crediamo meglio di considerare l' una e l'altra forma come un processo solo.

Nelle parti centrali della cellula la località che più mi sembra meriti considerazione è la zona perinucleare (*a*). In buone preparazioni di cellule normali una piccola area leggermente più chiara si vede tutto all'intorno del nucleo; potrebbe dars che la localizzazione dell' usura tenga, tra l' altro, anche a questa particolarità di struttura (*b*).

Vi sono casi in cui il nucleo ci si mostra affatto isolato da tutto il contenuto cellulare per uno spazio vuoto di notevole grandezza; qualche altra volta non può escludersi che vi sia stata qualche fase attiva, come si argomenta da un leggiero rigonfiamento dell' elemento in corrispondenza dello spazio vuoto (*Fig. 6-c*).

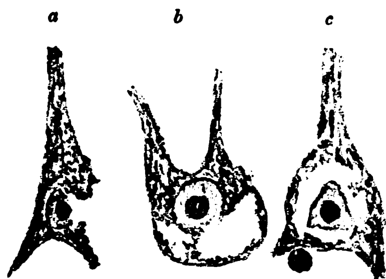


Fig. 6 — *a-b* 1ª fronte (par. progr.) *c* 3ª front. (epil.) pirid. e bl. di met.

Che queste ed altre localizzazioni di usure sieno primitive, per quanto non si possa dire con certezza, pure è sempre meritevole di considerazione una distruzione che riguarda solo una sezione di una cellula (*Fig. 6*), mentre in tante altre forme si tratta di una dissoluzione sparpagliata e contemporanea in tutto l' elemento (*Fig. 5*).

Le usure periferiche sono molto bene messe in evidenza

(*a*) Lo *Schaffer* (35) in un certo periodo delle alterazioni da avvelenamenti sperimentali ha osservato questa localizzazione.

(*b*) Detta zona perinucleare aumenta in elementi di dignità inferiore; mid. spin. e gangli; e nel tessuto nervoso di animali.

anche coi metodi di *Golgi,* come del resto anche alcune altre se sieno di una certa entità. Sono le varie forme della cosidetta *atrofia varicosa* che hanno illustrate col *Golgi* (15) tanti altri, in ispecie il *Colella* (7), il *Tirelli* (37), il *Monti* (24), il *Klippel* e l' *Azoulay* (20) ecc. Anche noi, con l' identico metodo di ricerca, ne abbiamo rinvenute delle molte parziali o caratteristiche, come avremo accasione di dire in altro lavoro; per ora mi riferisco a quelle rilevate coi metodi di *Nissl*, che riguardano unilateralmente brevi sezioni di un prolungamento (*Fig. 5-e*), o una parte soltanto del corpo celullare, e, quel che mi sembra più notevole, in qualche caso limitatamente la sezione del nucleo che guarda il campo della distruzione (*Fig. 6-a*).

Quanto questi altri processi di desintegrazione, di necrosi, a focolaio, sieno differenti da quelli innanzi descritti, e che costituiscono il disgregamento granulare propriamente detto, ognuno vede.

In questo secondo caso si ha quasi l' idea come di un tarlo, di un agente distruttore che, stabilitosi in una località, abbia provocato un disfacimento tutto all'intorno. Una induzione di questo genere però può appena esser annunziata con la maggiore riserva, e molti dati ancora, istologici e batterioscopici, vi abbisognano per poter stabilire la natura e le modalità delle alterazioni cellulari da agenti infettivi.

Da quanto è stato detto si può scorgere quale largo campo d'indagine, e la risoluzione di quali importanti quesiti si spetti ad un lungo e disciplinato studio sul tessuto nervoso patologico dell'uomo, e quanto, pel suo modo di determinarsi, sia questo processo di disgregamento diverso da quello che sperimentalmente si provoca con la recisione di nervi o con offesa di altra natura, ed alla di cui conoscenza, oltre il *Nissl*, hanno tanto contribuito il *Friedmann* (14), il *Pandì* (28), il *Sarbò* (36), il *Lugaro* (22), il *Marinesco* (23) ed altri molti.

In questi ultimi casi lo insieme della lesione più si assomiglia a quella forma di dissoluzione che nell' uomo è più frequente osservare in malattie a decorso acuto: cioè un aspetto come polverulento di disgregamento, diffuso quasi a tutto lo elemento, ovvero vasti focolai necrotici, con o senza spostamenti delle parti che costituiscono l' elemento cellulare, sopratutto del nucleo.

Abbiamo detto che il disgregamento granulare è tra i più generalizzati processi morbosi della cellula, ed è certamente uno dei più diversi. Indipendentemente dalla fase in cui si sorprende, dal tipo di cellula, dal tessuto nervoso che si osserva, vi sono caratteri così minuti e complessi di diversità che non si riesce a definire, mentre l'occhio abituato dell'osservatore nota che una dissoluzione non è proprio la stessa dell' altra. Quanto non è differente, nel suo aspetto d'insieme, quel disgregamento che noi troviamo primitivo, e quanto non è anche di più differente da quello delle atrofie semplici o consecutive ad altro processo, ad es: alla necrosi da coagulazione, al rigonfiamento torbido, alla degenerazione giallo globulare, al rigonfiamento omogeneo e via dicendo?

Si tratta di granuli più o meno fini, più o meno eguali, brillanti o torbidi, più o meno colorati, differentemente ammucchiati o dispersi, con o senza una tinta giallastra (deg. giallo globulare), o nerastra ecc. É lecito il supporre che questi differenti aspetti possano dipendere dal diverso stato funzionale o nutritivo in cui la cellula è colpita, dalla diversa natura dello stimolo morboso, dal diverso svolgimento e dalle differenti combinazioni patologiche, dal più o meno pronto riassorbimento del prodotto disgregato, dal diverso tipo, o dalla differente età dello elemento nervoso; di fronte però a tanti fattori, ciascuno dei quali può avere modalità e momenti tanto complessi, non è possibile una più dettagliata differenziazione.

Nucleo. — La partecipazione del *nucleo* alla dissoluzione

del protoplasma è sempre una manifestazione di molta gravezza per la sorte dell'elemento nervoso, ciò è stato anche da altri osservato; sia poi questa o no una conseguenza del più alterato trofismo noi non vogliamo nè sappiamo indagare. Questo concetto del trofismo, come del resto tanti altri di ordine generale, creati come tappa di riposo per la coscienza di fronte alle barriere d'una profonda investigazione, s'è tanto complicato, ed ha perduto tanto terreno come entità a se, che oramai crediamo nessuno più sappia in che cosa esso proprio si precisi.

Gl' indurimenti in alcool con la consecutiva colorazione al bleu di metilene (*Nissl*) non rappresentano le condizioni migliori per studiare le alterazioni del nucleo, come non lo sono per assodare la sua fine costituzione normale. Preferibili gl' indurimenti in sublimato, in acido picrico, per la stessa colorazione, anche meglio le colorazione in tessuto indurito successivamente; o le doppie colorazioni di ematossilina e scarlatto (*Paladino*), o quella di ematossilina e carminio, o fucsina, se si adopera l'indurimento in sublimato e l'ordinaria inclusione in paraffina.

Queste precauzioni di tecnica possono valere però a mostrar gradi più o meno iniziali di disgregamento nella sostanza nucleare: l'aspetto suo talora come *bucherellato*, certe chiazze come di *addensamento* o di *colliquazione*, certe *usure* limitate alla periferia o alla zona perinucleolare, ma non sapremmo trovare relazioni con la forma morbosa del protoplasma, e tanto meno assodare l'atteggiamento dei noduli e del reticolo che, anche in cellule normali, non si rilevano costantemente. L'azione dei liquidi che s'impiegano nella preparazione microscopica è deleteria per la sostanza nucleare in condizioni non ancora determinabili, e non si fa supporre estranea la influenza della età e di un diverso stato funzionale in questa

parte che le ricerche embriologiche e patologiche inducono a ritenere riassuma la più vigorosa potenzialità dell'elemento.

Nucleolo. — I criteri di degenerazione che questo ci presenta non sono più dettagliati di quelli che ci presenta il nucleo. Quello che con certezza si può dire è che esso, tra tutti i costituenti della cellula, sia qualunque il processo di alterazione (*a*), oppone la maggiore resistenza, almeno per quanto riguarda la discontinuità del suo insieme. Anche là dove quasi tutto il contenuto cellulare è distrutto, non è difficile di trovare il nucleolo, ancora compatto nella sua costituzione, per quanto più o meno torbido, irregolare nei contorni, caduto in qualche parte della periferia della cellula.

Modificazioni nello aspetto del contenuto non se ne osservano molte pel disgregamento granulare; sono esse più frequenti nella cosidetta omogeneizzazione del nucleo, in cui il nucleolo apparisce come vitreo, ialino, omogeneo; o quando la degenerazione giallo-globulare riguarda il nucleo in cui il nucleolo può vedersi sbiadito, anche con le colorazioni al bleu di metilene, e sfrangiato nei suoi margini.

Più di frequente nel disgregamento granulare è dato di osservare uno spezzettamento in vario senso o una vacuolizzazione centrale.

Le alterazioni della forma sono rarissime: solo qualche volta ci è occorso di vedere dei nucleoli allungati e con qualche spigolo acuto in qualche parte del suo contorno; sono invece frequentissime le varietà di volume, tali, nelle cellule normali come in quelle con dissoluzione, che in verità non abbiamo saputo concepire dove incominci e dove finisca il limite normale. Nucleoli grandi, più dell'ordinario, abbiamo rinvenuti in

(*a*) Tra le forme studiate qualche riserbo va fatto solo per quella che studieremo come necrosi da coagulazione.

cellule con evidenti alterazioni del protoplasma o del nucleo, e nucleoli piccolissimi in grosse cellule assai meno o differentemente alterate. Tra questi estremi quello che più imbarazza per una conclusione sono le innumerevoli varietà intermedie, disordinatamente in rapporto alle non meno varie posizioni, da una parte, e dall'altra l' assai differente elettività dei liquidi di esame sulla sostanza nucleolare in cellule di una stessa sezione microscopica, specie se si praticano sotto lo stesso campo del microscopio colorazioni per imbibizione.

(*continua*)



R. Manicomio di Lucca

Le fine alterazioni del cervelletto in relazione a quelle del cervello (lobi prefrontali e centri motori corticali) negli alienati di mente

Ricerche anatomiche e sperimentali

pel

Dott. ANDREA CRISTIANI
Vice-Direttore

Luciani (1) nel suo magistrale lavoro sul cervelletto, quantunque riguardo all'influenza di questo sulla vita psichica non abbia potuto ottenere dai suoi esperimenti gli stessi brillanti e decisivi risultati come per altre questioni della fisiologia di quell'organo, pure notò nei suoi animali da esperimento forme diverse di cangiamento nel carattere e nella condotta di essi, con la nota predominante della depressione psichica. Lo stesso Luciani poi dalla resultanza dei suoi esperimenti e dalla valutazione di casi clinici finora illustrati di lesioni cerebellari è indotto a ritenere che, l'innervazione cerebellare facendo sentire più o meno la sua infiuenza, direttamente o indirettamente, in tutto il sistema nervoso centrale, le alterazioni del cervelletto modifichino il modo di essere e di funzionare dei centri psichici. Ed il Luciani aggiunge che la netta soluzione di così delicata ed ardua questione, più che agli esperimenti sugli animali, è d'uopo affidarla alle future osservazioni cliniche.

(1) Luciani. Il cervelletto. Firenze 1891.

L' Amaldi (1) intanto ha raccolto i casi clinici fino a quì noti, in numero di 33, nei quali alterazioni patologiche del cervelletto dettero luogo anche a disturbi psichici, e vi porta eziandio il contributo di altri due casi di osservazione personale.

A queste 35 osservazioni cliniche se ne può aggiungere un altra recentissima di Lepine (2).

Anche Bourneville (3) esplicitamente notava dei disturbi psichici in alcuni casi di malattie del cervelletto.

Del resto poi è nota la frequenza di ipertrofia, atrofia, sclerosi ed altre lesioni diffuse, o a focolaio, del cervelletto in idioti, imbecilli, epilettici, in individui affetti da debolezza mentale.

Nei disturbi psichici poi delle lesioni cerebellari è stata osservata quale impronta caratteristica la forma di depressione mentale ed essi furono rinvenuti indipendentemente dalla sede, diffusione della lesione del cervelletto (sclerosi, atrofia parziale o totale, lesioni a focolaio, ascessi, tumore, rammollimenti, emerragie).

Sembrerebbero pertanto non affatto destituite di fondamento le teorie di Willis, Renzi, Bourillon, Otto, Nothnagel (4) i quali attribuivano una grandissima importanza al cervelletto nella vita psichica.

La clinica Psichiatrica quindi potrebbe portare un valido contributo a tale questione. Ma, se si prescinde da Mayer (5)

---

(1) Amaldi. In due casi di atrofia parziale del cervelletto. Riv. Sper. di Freu. 1895.

(2) Lepine. Emorragia cerebellare. Rif. Med. 1896. Vol. III. N. 60.

(3) Bourneville. Etudes cliniques et thermométriques tur los maladies du systéme nerveux, Paris 1872.

(4) Cit. da Luciani, loc. cit.

(5) Mayer Ueber, Faserschwuud in des Kleinhirnrinde. Arch. F. Psych. B. D. XXI.

il quale in pochi casi di paralisi generale e di altre psicosi notò con una certa frequenza l' atrofia di fibre nervose corticali cerebellari , di pari passo con quelle dei lobi frontali, fino a quì non sono state praticate, a quanto io mi sappia, ricerche istologiche sul cervelletto negli alienati di mente , e perciò appunto ne ho fatto argomento di studio nel presente mio lavoro.

Tanto più poi perchè in conformità delle osservazioni cliniche sperimentalmente il Luciani ha dimostrato nel modo il più decisivo e più brillante la grandissima influenza dèl cervelletto sulle funzioni motoria e trofica (1) le quali nei più svariati e molteplici modi sono di regola alterate negli alienati di mente.

In questi pertanto ho fatte delle ricerche istologiche comparative nel cervello e nel cervelletto allo scopo di indagare i rapporti anatomopatologici fra i due organi. Del cervelletto esaminavo tutte le diverse parti , lobi , corteccia cerebellare, sostanza bianca, corpo-dentato etc. Nel cervello praticai a preferenza i miei esami sui centri motori corticali (circonvoluzioni rolandiche) e sui lobi prefrontali, cui è notorio come il Bianchi attribuisca grandissima importanza nei fenomeni psichici; ciò con lo scopo di indagare i rapporti anatomopatologici fra il cervelletto da un lato e dall'altro i centri psichici e motori, i quali centri sono ambedue di regola contemporaneamente alterati negli alienati.

Fra questi scelsi dei casi corrispondenti alle varie forme cliniche di malattie mentali. Scelsi pure casi nei quali ai fat-

---

(1) A proposito della funzione trofica del cervellotto cito il Fiedeberg (Sulla sintomatologia delle malattie del cervelletto. Berliner Klinische Wochenschrift N. 33, 1895) il quale ha studiato 9 casi di malattie del cervelletto in cui riscontrò pure alterazioni del trofismo, confermando così anche da questo punto di vista i risultati sperimentali del Luciani.

tori delle lesioni cerebrali della malattia mentale e cerebellari nessun altro se ne aggiungesse, come malattie intercorrenti infettive, tossiche etc, Scelsi inoltre casi di psicosi acute, recenti, in cui al pari delle lesioni cerebrali anche le lesioni cerebellari non potessero ritenersi come lesioni secondarie e terminali della malattia mentale.

Così ho potuto studiare 16 alienati, 13 uomini, 3 donne, tutti in età giovane. Due erano affetti da delirio acuto a forma maniaca , dei quali il primo morì in ottava giornata di malattia, il 2° in 17ª giornata. Un Maniaco da me studiato morì circa due mesi dopo dal principio della alienazione mentale per Skoch cerebrale traumatico. Un Pellagroso, con psicosi confusionale allucinatoria esaltata, morì dopo 2 mesi e mezzo circa por Tifo pellagroso. Un melanconico stuporoso , morì dopo 3 mesi e mezzo circa per esaurimento nervoso acuto. Di tre paralitici generali uno solo morì nell'ultima fase della paralisi generale progressiva, gli altri due morirono nella fase del delirio fastoso per attacchi epilettiformi l' uno, apoplettiforme l'altro. Due pseudo-paralitici alcoolici morirono nella fase del delirio fastoso-persecutorio ed ambedue per attacchi apoplettiformi. I cinque epilettici morirono tutti in stato epilettico. Di essi uno affetto da epilessia essenziale, idiopatica, aveva disturbi psichici soltanto in relazione agli accessi convulsivi, in un altro l'epilessia era rilegata ad una lesione traumatica (palla di revolver) del terzo anteriore della seconda e terza circonvoluzione frontale sinistra, in altro l'epilessia era rilegata ad una encefalite infantile che interamente aveva distrutto, sostituendosi neuroglia fortemente sclerosata, le due circonvoluzioni rolandiche sinistre; un altro era imbecille epilettico, finalmente un'altro era affetto da demenza epilettica. Un demente terminale, già prima affetto da paranoia originaria persecutoria fastosa , morì di emorragia capsulare sinistra.

Quanto alla tecnica delle ricerche istologiche mi sono servito sempre di due metodi classici, cioè per le fibre nervose del metodo di Weigert , per le cellule nervose del metodo di Nissl, capace di svelare le alterazioni cellulari anche in uno stadio iniziale non rilevabile con altri metodi. Come ricerca complementare mi sono servito anche del carminio alluminato.

Esporrò ora i resultati delle mie indagini istologiche, cominciando dal corpo dentato del cervelletto.

Le cellule nervose presentano cromatolisi , ora parziale, periferica o perinucleare, ora diffusa e generale, contorni sbiaditi, iudecisi, confusi, il nucleo ora poco colorato e indistinto, spesso spostato verso la periferia fino alla enucleazione. Presentano anche vacuolizzazioni, ora periferiche, ora perinucleari, ora grandi, ora piccole, ora isolate , ora multiple. I prolungamenti cellulari appena si mostrano accennati, scoloriti, corti, senza le divisioni e suddivisioni , ora esili , atrofici , ora con varicosità. Nel corpo cellulare si nota inoltre rigonfiamento torbido, degenerazione granulosa e spesso degenerazione granulosa e pigmentaria insieme. Allora la cellula si mostra deformata a contorni irregolari, col nucleo, che oltre le alterazioni già descritte, si mostra tumefatto , deforme, granuloso col nucleolo pure deformato. Gli stessi prolungamenti oltre le alterazioni già descritte subiscono la degenerazione granulosa appaion troncati, frammentati. La degenerazione granulosa e pigmentaria delle cellule, ora è parziale , periferica o perinucleare , ora diffusa e generale, di guisa che spesso la cellula è ridotta ad un informe ammasso granuloso o pigmentario, in cui di rado si scorge il nucleo e nucleolo alterati, più spesso questi , come pure i prolungamenti , sono affatto scomparsi. Molte cellule finiscono per scomparire del tutto, senza che ne rimanga nemmeno alcuna traccia, per cui si incontrano tratti di tessuto povero o privo affatto di elementi cellulari nervosi.

Si osservano talora dilatazioni degli spazi linfatici pericellulari. (*Fig. 1.ª e 2.ª*)

Quanto alla nevroglia si nota ora proliferazione dei nuclei con neoformazione e sclerosi della nevroglia. Questa presenta alle volte uno stato reticolato, areolare. Spesso mostra notevole infiltramento di elementi linfoidi (*Fig. 2.ª*).

I vasi sanguigni ora mostrano infiltramento nucleare, ora spessimento delle pareti al quale partecipa l' intima, che restringe il lume vasale, ora degenerazione jalina o degenerazione granulo-pigmentaria delle pareti vasali. I vasi, anche capillari, ci si mostrano dilatati, ripieni di globuli rossi e leucociti. Si osservano non di rado dilatazioni degli spazi linfatici perivasali, ripieni talvolta di elementi linfoidi, di zolle e granuli di pigmento.

Nella corteccia cerebellare le cellule nervose mostrano le stesse alterazioni descritte nel corpo dentato. Però non vi si riscontra mai la degenerazione pigmentaria e la lesione predominante è la semplice cromatolisi diffusa e generale. Più di rado si osservano le alterazioni già descritte nel nucleo e nucleolo, compresovi lo spostamento del nucleo e l'enucleazione. Lo stesso fatto si ripete per le lesioni già descritte dei prolungamenti cellulari che si vedono spesso tuttora conservati fino alle loro divisioni e suddivisioni, appena un po' scolorite, pallide, granulose. Più di rado pure si nota nelle cellule la degenerazione granulosa, in specie poi fino a ridursi le cellule ad un informe ammasso granuloso senza alcuna traccia del nucleo e nucleolo. Si osserva spesso la poca abbondanza di cellule nervose. Si nota talvolta dilatazione degli spazi linfatici pericellulari. (*Fig. 3.ª e 5.ª*)

La nevroglia presenta le stesse alterazioni che nel corpo dentato. Però la proliferazione e sclerosi nevroglica, lo stato areolare, reticolato, l' infiltramento di elementi linfoidi, sono

sempre meno frequenti, meno diffusi, meno intensi come si scorge evidente dal confronto fra loro delle *Fig. 2.ª e 5ª*.

Anche i vasi più di rado e meno intensamente presentano infiltramento nucleare, spessimenti delle pareti, degenerazione jalina e granulo-pigmentaria, dilatazione degli spazi linfatici perivasali con zolle e granuli di pigmento.

Lo strato dei granuli del cervelletto talora mostra diminuzione numerica degli stessi granuli, che per ciò si vedono meno fittamente stivati, disposti invece come a gruppi irregolari. Alcuni granuli a volte si osservano meno colorati, pallidi, sbiaditi, non nucleati, ridotti di volume, indecisi nel contorno, deformi, granulosi.

Nel cervello la corteccia dei lobi prefrontali e i centri motori corticali presentano in generale, dirò così, il massimo grado delle alterazioni fino a qui descritte, e senza che fra di essi corra alcuna differenza di natura, diffusione, gravezza nelle lesioni.

L' infiltramento di elementi linfoidi è più frequente, più abbondante, più diffuso, non solo nelle pareti vasali, ma in tutto il tessuto nervoso. Spesso si vedono numerosi elementi rotondi dentro gli spazi linfatici pericellulari, fino poi ad invadere e a penetrare nel corpo cellulare, fatto più di rado che nella corteccia del cervelletto. Lo spessimento, la degenerazione jalina e granulopigmentaria delle pareti vasali, le dilatazioni degli spazi linfatici perivasali, ripiene di elementi linfoidi, di zolle e granuli di pigmento, raggiungono il massimo grado di frequenza, diffusione, intensità.

Lo stesso fatto si ripete per la proliferazione dei nuclei di nevroglia, per la neoformazione e sclerosi di questa, per lo stato areolare, reticolato della stessa nevroglia.

Parimenti le cellule nervose ci si mostrano sempre senza prolungamenti, di regola hanno perduto la loro forma piramidale e triangolare, facendosi globose, rotondeggianti e fra tutte

le alterazioni cellulari già descritte a proposito del corpo dentato e della corteccia del cervelletto predomina e costituisce la regola, la degenerazione granulosa e granulo-pigmentaria, da ridursi il più spesso le cellule ad un informe ammasso granulare, col nucleo e nucleolo presentanti le alterazioni già descritte, spesso senza alcuna traccia di essi, ammasso granulare frequentemente situato dentro a enormi dilatazioni degli spazi linfatici pericellulari (*Fig. 4.*ª).

Le alterazioni del corpo dentato, dei centri motori corticali e della corteccia dei lobi prefrontali, come abbiamo visto, sono quelle che fra loro più si avvicinano, si identificano quanto alla natura, diffusione e gravezza. Le lesioni della corteccia cerebellare invece non solo a confronto di quelle cerebrali, ma anche di quelle del corpo dentato, diversificano, giacchè di regola sono meno diffuse, meno gravi e spesso anche di differente natura, così ad esempio mentre nel corpo dentato è frequentissima la degenerazione granulo-pigmentaria, questa non si è riscontrata mai nella corteccia cerebellare. Inoltre se, come già vedemmo, le alterazioni cerebrali sono in generale le più gravi e le più diffuse, qualche volta però lo sono quelle cerebellari del corpo dentato, ciò che risulta evidente dal confronto fra loro delle *Fig. 2.ª 4.ª e 5ª*.

Quanto alle fibre nervose esse, sia nel cervello, sia nel cervelletto, presentano alterazioni identiche di natura, gravezza e diffusione. Infatti nel corpo dentato, nella corteccia cerebellare, nello strato dei granuli del cervelletto, nella corteccia del centri motori cerebrali e dei lobi prefrontali, moltissime fibre nervose sono scomparse, specialmente poi negli strati più superficiali della corteccia cerebrale e cerebellare, nei quali di frequente sono del tutto scomparse. Le fibre appaiono tortuose, ora esili, atrofiche, ora fortemente ingrossate, con numerosissimi rigonfiamenti nodosi o fusiformi a rosario, scolorate, sbiadite, pallide, brevi, troncate, fragmentate, sgretolate,

granulose. Le lesioni delle fibre nervose cerebrali e cerebellari non mostrano fra loro differenza di natura, diffusione e gravezza e ciò nemmeno nella sottostante sostanza bianca della corteccia cerebrale, cerebellare e del corpo dentato.

Le lesioni descritte, sia vasali, o nevrogliche, sia delle cellule e fibre nervose, tanto nel cervello quanto nel cervelletto, per la loro natura, gravità e diffusione sono in stretta relazione non tanto con la durata della psicosi quanto con la natura della stessa psicosi. Infatti nei due casi di delirio acuto, terminati con la morte in pochissimi giorni si riscontrano, sia riguardo all'infiltramento nucleare delle pareti vasali e diffuso del tessuto nervoso, sia più specialmente riguardo alla degenerazione delle fibre nervose ed alla degenerazione granulosa e granulo-pigmentaria delle cellule, alterazioni cerebrali e cerebellari identiche a quelle che si osservano ad esempio in uno dei tre paralitici morto nell'ultima fase della paralisi generale.

Dimostrata così la presenza costante di lesioni cerebellari negli alienati resta a vedersi se sono secondarie o se invece siano primarie e contemporanee alle lesioni cerebrali, cioè prodotte direttamente dalla stessa causa delle lesioni cerebrali della psicosi. Per meglio dilucidare tale questione ho fatto delle ricerche sperimentali, in cui mi sforzai di avvicinarmi il più che era possibile a ciò che in generale oggi si ritiene avvenga nella genesi delle psicosi, cioè diminuiva la resistenza norvosa e iniettavo in circolo degli agenti infettivi e tossici e indagavo se questi producevano contemporanee ed identiche lesioni cerebrali e cerebellari. *Il locus minoris resistentiae*, contemporaneo e identico nel cervello e nel cervelletto, lo producevo tagliando al di sotto del ganglio cervicale inferiore il simpatico, il quale è noto come dia l'innervazione vasomotrice al cervello ed al cervelletto. Appena terminato l' operazione del taglio del simpatico praticavo subito iniezioni endovenose

di piogeni o dei loro prodotti e dopo 24 ore a 6 giorni, o morivano, od uccidevo gli animali da esperimento (1).

Nei conigli così sottoposti al taglio del simpatico cervicale ed all'iniezione endovenosa di piogeni o dei loro prodotti si osserva tanto nel cervello quanto nel cervelletto una classica meningo-encefalite e meningo-cerebellite. Infatti tanto nel cervello quanto nel cervelletto si nota abbondante e diffuso infiltramento nucleare delle meningi, delle pareti vasali, del tessuto nervoso, con formazione di ascessi, ora isolati, ora multipli, ora piccoli miliariformi, ora vasti, i quali nel cervelletto si trovano ora nella sostanza bianca, ora nel corpo dentato (2) ora nello strato dei granuli, ora nella corteccia cerebellare; si notano pure le alterazioni descritte in tutte le diverse parti delle cellule, fino a ridursi molto spesso le stesse cellule ad un informe ammasso granuloso, senza alcuna traccia del nucleo, non che alla loro totale scomparsa, che è molto frequente. Si osservano anche numerose e forti dilatazioni degli spazi linfatici perivasali e pericellulari, in cui più spesso si trovano elementi rotondi, che invadono e penetrano nel corpo cellulare (Fig. 6.ª). Parimenti si osservano le lesioni descritte delle fibre nervose (3).

In queste ricerche sperimentali non riscontrai quanto alle alterazioni alcuna differenza, che vedemmo invece negli alienati, fra la corteccia cerebellare ed il corpo dentato.

Anche le lesioni sperimentali delle fibre nervose, come negli alienati, si mostrano sempre più gravi, più diffuse nella

(1) Per dettagli vedi il mio lavoro. Meningo—encefaliti infettive e tossiche dopo il taglio del simpatico cervicale—Riv. di Pat. nervosa e mentale 1896.

(2) Quel nucleo di sostanza grigia che nei conigli stà a rappresentare il corpo dentato dell'uomo.

(3) Per dettagli vedi il mio lavoro già citato.

parte più superficiale della corteccia cerebrale e cerebellare, poi nello strato dei granuli e nel corpo dentato.

Il processo flogistico cerebrale poi in confronto di quello cerebellare apparve talora più diffuso, più grave, come lo denotava il più abbondante e più diffuso infiltramento nucleare dei vasi e della nevroglia, il maggior numero degli ascessi, la maggior diffusione e gravezza delle lesioni cellulari e delle fibre del cervello.

Le mie ricerche sperimentali pertanto dimostrano come le alterazioni cerebellari, possano essere primarie e contemporanee a quelle cerebrali prodotte cioè dalla stessa causa delle alterazioni cerebrali, a cui sono identiche per natura, diffusione e gravezza.

Vediamo ora di giovarci di questi risultati sperimentali, in unione ai risultati anatomo-istologici da me ottenuti negli alienati, per lo studio del meccanismo patogenetico delle lesioni cerebellari rinvenute costantemente negli alienati. In questi già vedemmo come le lesioni cerebellari, specialmente nelle psicosi acute, recenti, sono della stessa natura, diffusione e gravezza di quelle cerebrali, anzi talora le alterazioni del corpo dentato si sono mostrate più gravi delle cerebrali. Inoltre le alterazioni cerebellari spesso si sono mostrate non di natura semplicemente degenerativa, come sogliono essere le lesioni secondarie, ma bensì di natura schiettamente flogistica, acuta, identica a quella delle lesioni cerebrali. Nè poi le alterazioni cerebellari, ove fossero sempre secondarie, potrebbero prodursi tanto gravi, tanto diffuse nel brevissimo tempo di 8-17 giorni, come abbiamo osservato nei due casi di delirio acuto con esito letale in 8ª e 17ª giornata di malattia. Mentre invece vedemmo come bastano appena 24 a 48 ore perchè col taglio del simpatico cervicale e con la iniezione endovenosa di agenti infettivi o tossici si verifichino lesioni cerebro-cerebellari identiche fra loro per natura, diffusione e gravezza, precisamente

come spesso lo sono fra loro le lesioni cerebrali e cerebellari rinvenute negli alienati.

Di più le lesioni cerebellari e cerebrali che si hanno col taglio del simpatico e l'iniezione endovenosa di agenti infettivi e tossici anche per la brevità del tempo necessario alla loro produzione, per la loro natura flogistica acuta, per la loro diffusione e gravezza somigliano, si avvicinano alle alterazioni cerebellari e cerebrali rinvenute negli alienati, specialmente affetti da psicosi acute, recenti, quali i due casi di delirio acuto con esito letale in 8ª e 17ª giornata di malattia.

D' altra parte l' esistenza di lesioni cerebellari primarie negli alienati, concorda con altri fatti clinici, ed anatomo-patologici, cioè spesso negli alienati sintomi ed alterazioni morbose primarie si rinvengono a carico, non della sola corteccia cerebrale, ma ben anco di tutto il sistema nervoso, midollo spinale, nervi periferici, gran simpatico etc.

Ed io stesso nei due casi più volte ricordati di delirio acuto ho riscontrato nel midollo spinale alterazioni identiche per natura, diffusione e gravezza a quelle cerebro-cerebellari.

Quindi non è punto a meravigliarsi se negli alienati, nei quali si trova talora primitivamente alterato tutto quanto il sistema nervoso, anche il cervelletto, che ne fa parte, si trovi esso pure primitivamente leso dalle stesse cause che alterano il resto del sistema nervoso, senza però escludere che, precisamente come nel resto del sistema nervoso, anche nel cervelletto si rinvengano lesioni secondarie.

Rimane quindi dimostrato che le lesioni cerebellari, costantemente riscontrate negli alienati, se possono talora essere secondarie, possono però essere anche primarie, prodotte direttamente dalle stesse cause delle lesioni cerebrali e della psicosi.

Ed allora è logico ritenere che le costanti, gravi e diffuse lesioni cerebellari, rinvenute negli alienati, tanto quelle se-

condarie, quanto e più ancora quelle primarie spieghino una morbosa influenza sulla vita mentale, dal momento che è dimostrato come l' innervazione cerebellare fa risentire più o meno la sua influenza, direttamente o indirettamente, in tutto il sistema nervoso centrale (Luciani), e quindi anche sul modo di essere e di funzionare dei centri cerebrali psichici. E lo confermerebbero in parte fatti sperimentali (Luciani) e meglio ancora fatti clinici (osservazioni ed autori citati in principio di questo lavoro) dai quali resulta provato che anche sole lesioni del cervelletto possono dare luogo a disturbi mentali.

Parimente le stesse lesioni cerebellari rinvenute negli alienati devono spiegare una morbosa influenza sulle funzioni motorie (ad esempio modificazioni della forza e tono muscolare, disturbi di coordinazione, quali tremori, andatura barbarcolante etc.) e trofiche (ad esempio alterazioni del ricambio, distrofie locali, distrofie generali, marasma etc.) di regola alterate negli alienati, dal momento che fatti sperimentali e clinici (già citati in principio di questo lavoro) provano la la grandissima influenza del cervelletto appunto sulle funzioni motorie e trofiche.

Prima di porre termine a questo lavoro merita di richiamare l' attenzione sul fatto che le alterazioni più gravi, più diffuse del cervelletto si sono riscontrate a carico del corpo dentato.

Ciò si osservò anche nei casi di lesioni cerebellari illustrati da Amaldi (1). Seppilli (2) Silvestrini (3). Inoltre Ielli-

(1) Amaldi. Loc. cit.

(2) Seppilli. Sopra un caso di atrofia del cervelletto. Riv. Sper. di Fren. 1879.

(3) Silvestrini. Contribuzione allo studio della patologia cerebrale. Ibidem 1880.

nek (1) ha trovato nella tabe dorsale alterazioni pronunziate sopra tutto del corpo dentato e delle fibre midollari che vanno al corpo dentato. Saccozzi (2) poi, basandosi sul fatto che egli trovò nel corpo dentato due tipi di cellule che Golgi ha descritte nelle corna posteriori ed anteriori del midollo spinale, concluse che il nucleo dentato è un organo di movimento e più specialmente di sensibilità. Ora senza poter più accettare oggi tale dottrina del Saccozzi, dobbiamo però ricordarci come è ormai provato che i primi ad alterarsi e più gravemente sono gli organi di struttura più complicata e di molteplici e più alte funzioni, quantunque per il cervelletto Luciani abbia dimostrato l'emogeneità funzionale.

---

(1) Iellinek. Ueber des Verhalten des Kleinhirns bei Tabes Dorsalis. Berliner gesellsch. F. Psychiatrie und Nervenkr. Sitz. 12 marzo 1894.

(2) Saccozzi. Sul nucleo dentato del cervelletto. Riv. Sper. Fren Vol. XIII° fasc. I.

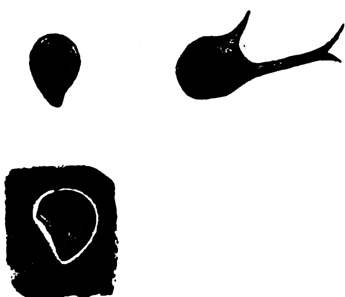


Fig. 1.ª

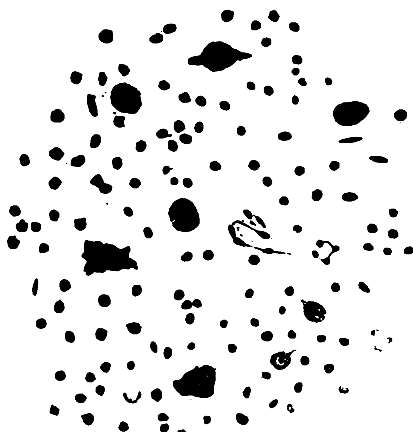


Fig. 2.ª

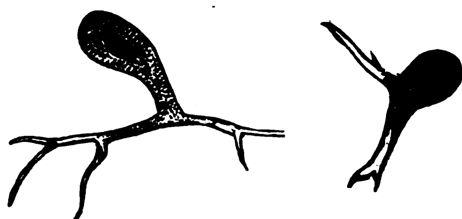


Fig. 3.ª



Fig. 4.ª

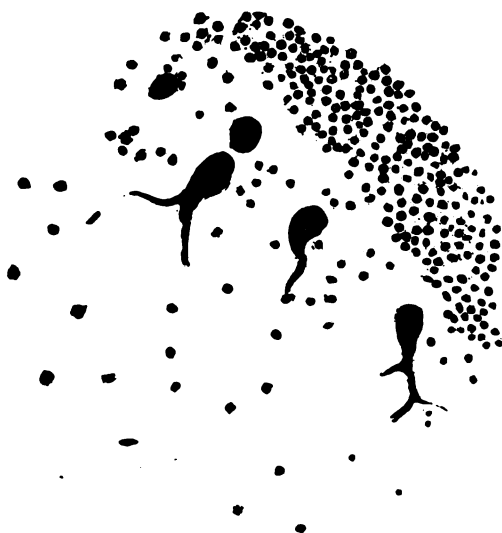


Fig. 5.ª

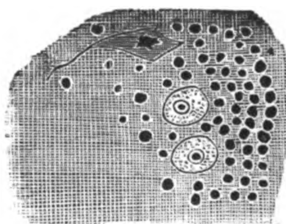


Fig. 6.ª

SPIEGAZIONE DELLA TAVOLA



I disegni da preparati alla Nissl, la Fig. 6ª è da un preparato al carminio alluminoso, sono fatti ad un microscopio Hartnack Oc. 3. Ob. 7, od Oc. 4, Ob. 8.

FIGURA 1.ª — Cellule del corpo dentato. Epilessifrenia. Morte in stato epilettico in 3ª giornata.

id. 2.ª — Corpo dentato. Delirio acuto. Morte in 8ª giornata.

id. 3.ª — Cellule della corteccia cerebellare. Epilessifrenia. Morte in stato epilettico in 3ª giornata.

id. 4.ª — Corteccia del lobo prefrontale. Delirio acuto. Morte in 8ª giornata.

id. 5.ª — Corteccia cerebellare, granuli. Delirio acuto. Morte in 8ª giornata.

id. 6.ª — Corteccia cerebellare, granuli. Coniglio estirpato del ganglio inferiore del simpatico cervicale e sottoposto a iniezione endovenosa di coltura di piogeni.



Anagnosiastenia e mutismo in soggetto nevrastenico

pel

Dott. Cesare Belloni

Medico Primario nel Manicomio Provinciale di Genova

Nel marzo del 1896, qnando mi trovavo ancora assistente presso la Clinica Psichiatrica di Pavia, mi è occorso di vedere un tal G. Gaetano, d' anni **44**, di professione legatore di libri e rigatore, affetto da nevrastenia, con sintomi prevalentemente cerebrali.

Per essersi presentati in questo caso, anche i fenomeni dell'anagnosiastenia, così denominato dal Prof. L. Bianchi (1) e del mutismo, ho creduto di farlo oggetto della seguente pubblicazione.

Anamnesi. — La madre del C. moriva di tubercolosi, il padre ancora vivente è affetto da tremore senile. Il C. non sofferse mai malattie gravi, ma essendo di costituzione nevropatica, era tratto, tratto preso da disturbi vaghi di natura nervosa e da leggeri attacchi di ipocondriasi, che scomparivano in breve tempo.

Andò soggetto a delle algie lombo-sacrali con leggiero in-

---

(1) Da αναγνωσις: lettura. Il vocabolo venne creato dal Prof. L Bianchi di Napoli per designare una nuova forma di nevrastenia parziale, sulla quale egli fece una notevole pubblicazione negli Annali di Nevrologia. An. XII, Fasc. I° e II°.

debolimento degli arti inferiori. A tale riguardo il padre dello ammalato, che lo aveva accompagnato alla Clinica, soggiungeva: come tutti i medici, che in quel tempo avevano visitato suo figlio, non ammettessero in lui alcuna malattia grave, ma semplicemente un affezione di nessuna conseguenza seria e che sarebbe in seguito totalmente scomparsa.

Non infezione sifilitica, non abusi sessuali ed alcoolici.

Importa però notare, che il C. era solito di leggere molto, tanto che occupava nella lettura la più parte del tempo, che gli era disponibile.

Stato presente. — Il C., il quale è intellettualmente sviluppato, ha alta e ben complessa la persona, abbondante il pannicolo adiposo, il volto e mucose pallidi. Mostra una leggera asimmetria facciale; le orecchie, specialmente la sinistra, sono impiantate ad ansa; ha strabismo congenito divergente d'ambo gli occhi. La sensibilità generale, specialmente la dolorifica, piuttosto squisita; normali i sensi specifici ed i diversi riflessi. Il cammino, in sul principio un pò incerto, si fa poi sicuro, anche ad occhi chiusi, ed il malato sa sostenersi bene anche su di una gamba sola. Il polso ritmico oscilla fra le ottanta e novanta battute, cuore, temperatura ed orina normali. Dorme poco ed ha inappetenza. Passa quasi tutta la giornata nell' inerzia, perchè qualunque occupazione fisica, o mentale, dopo un tempo più o meno breve, gli riesce insopportabile.

Su questo quadro delle condizioni generali del C., che sta in rapporto colla nevrastenia, fanno risalto due sintomi: il *mutismo* e l'*anagnosiastenia*, per i quali anzi desso si è presentato al medico, onde esserne liberato.

Il mutismo è completo. Egli intende benissimo quanto gli viene chiesto, risponde a tono con la mimica, o collo scritto; che traccia ad occhi chiusi, perchè, a guardarlo, gli dà pena. Invitato a pronunziare almeno una sillaba, si rifiuta, poichè

il tentarlo solo gli fa provare un senso speciale doloroso di mancamento di ogni funzionalità cerebrale, ch'esso stesso definisce, scrivendo, colle parole " di grande esaurimento al cervello. "

Riesce solo ad emettere a fatica e non perfettamente le vocali ; mentre i movimenti della lingua e delle labbra sono normali. Notasi soltanto un leggiero tremito linguale.

Ma il C. presenta anche bene spiegato il fenomeno dell' anagnosiastenia. Questo incominciò a poco , a poco e fu avvertito dall' ammalato, pel fatto , ch' egli non si trovò più capace di resistere a lungo nella lettura, come per lo avanti. Leggendo, si stancava facilmente ed era costretto a deporre il libro, perchè gli si confondeva la mente e non riusciva più a seguire il filo delle idee espresse nello stampato. Il disturbo andò aumentando, fino a non essere egli più capace di leggere anche poche righe ed a provare poi perfino un vero senso di pena nell'osservare lo stampato e lo scritto. " In casa nostra (così riferisce il padre) abbiamo dovuto togliere tutti i quadri e gli almanacchi appesi al muro , perchè la loro visione gli era insopportabile. "

Tale senso penoso tanto gli si accrebbe in seguito , che anche una sola parola stampata, o scritta, persino una semplice lettera, od una figura qualunque, che rassomigliasse alle lettere, bastavano a ridestarglielo. Esso, mi scrive, che anche la semplice vista di una parola , gli richiede uno sforzo, che lo esaurisce e gli fa provare un senso speciale doloroso nel cervello , che si diffonde sino alla regione cardiaca. Ma v'ha di più : che anche l' idea sola dello scritto e dello stampato lo facevano in ultimo soffrire. Una notte sognò di essere nel cimitero e di star leggendo le epigrafi. Fu preso da una sensazione di fatica e di malessere e si svegliò come fosse sotto un incubo, colla respirazione frequente ed in istato di oppressione angosciosa.

Nel far l'atto di avvicinargli agli occhi un giornale, lo si vede tosto chiudere le palpebre con quella rapidità ed espressione di ripugnanza e di fastidio, che suole mostrare un fotofobo, esposto improvvisamente alla luce.

La vista del resto è buona. Esso distingue bene i colori, gli oggetti ed i disegni anche minuti. Non si ha in lui incapacità di riconoscere il valore dei segni grafici e di comprenderne il significato. Gli rincresce grandemente di essere privato della lettura e dice, che se fosse capace di leggere, leggerebbe volentieri anche tutto il giorno.

Si noti che il fenomeno ora descritto comparve anteriormente al mutismo e che i primi segni del disturbo datano da sette mesi circa.

Il mutismo invece si è iniziato da poco tempo, dopo che l'anagnosiastenia era ben avanzata. Incominciò il C. a parlare poco, poi a bassa voce, con senso di fatica; divenne in seguito quasi afono, tanto che il padre doveva avvicinargli l'orecchio per udirlo ed infine perdette completamente la parola.

È da aggiungersi a ciò che si è detto, che lo scrivere, il sentire a parlare un pò a lungo lo affaticavano grandemente. Ed era singolare poi, che la fatica era molto minore, se gli si parlava il suo dialetto. Non riesciva a scrivere che delle frasi brevi, sempre ad occhi chiusi, ed anche queste a stento, tanto che trovavasi incapace a formare un periodo.

Ebbi occasione di rivedere l'ammalato circa tre mesi dopo e lo trovai molto migliorato, perchè parlava e leggeva alcun poco. Mi lasciò l'impressione che sarebbe completamente guarito.

***

Ed ora qualche considerazione su questo caso. Che il C. fosse un nevrastenico, predisposto forse costituzionalmente, penso si possa affermarlo, data la sintomatologia, ch' egli ha

presentato. Se non che la concomitanza del sintomo mutismo, che nel caso speciale, era da escludersi fosse causato da una qualunque fra quelle diverse alterazioni organiche, che sono in grado di produrlo, fece dubitare che si trattasse di un caso semplice di nevrastenia e che si avesse a che fare con una forma di malattia più complessa e precisamente con una *istero-neurastenia.*

Il mutismo, per quello almeno che mi è noto, non venne mai segnato fra le estrinsecazioni neurasteniche, mentre si sa ch'esso figura nel gran quadro polimorfo dell' isteria. Da cio il sospetto che il C. fosse un istero-neurastenico.

La mancanza però in lui di altri sintomi classici dell' isterismo; (zone isterogene—convulsioni—contratture, senso di bolo ecc.) il modo con cui il mutismo stesso sorgeva, coi segni graduali di un indebolimento della parola, facendo seguito all'altro sintomo dell'anagnosiastenia; il senso inoltre doloroso, che il C. provava nei vani tentativi di parlare, mi hanno fatto credere alla possibilità, che esso nel caso speciale potesse essere semplicemente un sintomo nevrastenico.

Mancando però nell'eziologia una causa diretta, che desse ragione del così grave esaurimento del centro fonico, non risultando, che il C. avesse fatto abuso del linguaggio parlato, ho ricercato, se la presenza del mutismo fosse per caso derivata da una condizione speciale, insita nel congegno funzionale psichico dell'ammalato.

A tal uopo tentai, studiando di farmi comprendere il meglio possibile, di avere dal C. le seguenti notizie: 1.° Se allorchè esso parlava, avesse notato di servirsi delle imagini visive verbali; 2.° se, quando leggeva, fosse solito di associare alla visione delle parole l'imagine motrice estrinsecata, o no col movimento articolato, anche appena accennato, delle stesse.

Per la natura molto fine e delicata di tali rilievi, spe-

cialmente del primo, non mi fu possibile avere in proposito una risposta precisa.

Mi sarà ad ogni modo lecito, a titolo d'ipotesi, di esporre il mio pensiero sul mutismo del C., che meglio valga ad interpretarlo quale fenomeno nevrastico.

Date intanto le condizioni di neurastenia cerebrale di cui esso era affetto, data la colleganza più o meno grande, che esiste nella funzione complessa del linguaggio parlato, fra il centro dell' imagine motrice della parola e la funzione ideativa dell'imagine visiva verbale; data infine che nel C. tale funzione gli riusciva dolorosa, non dovrebbe far meraviglia, che l'estrinsecazione della loquela potesse, per un tale assieme di cose, risultare turbata. Che se poi il soggetto in discorso fosse stato per sopra più un visivo e solito anche ad associare automaticamente alla lettura il movimento articolato della parola, allora si avrebbe avuto ragione di pensare: che il turbamento della favella potesse essere arrivato a tal grado, da dare anche il mutismo completo (1). Il quale avrebbe trovato la sua intima ragione in quello stretto legame, che si sarebbe creato fra la funzione visiva e quella motrice della parola; nello stato grave di astenia, in cui gli elementi nervosi, ai quali sono da riferirsi queste due funzioni, dovevano essere caduti, per il loro prolungato ed esauriente lavoro di conserva, ed infine in quel processo d' inibizione, che il ricordo

(1) « Negli individui che hanno molto letto, e che hanno molto segnato nel registro visivo delle parole, poichè il continuo esercizio della « lettura non fa che ravvivare sempre più la imagine visiva della parola, « questa acquista una certa preponderanza sulle imagini verbali acustiche « e con ciò buona parte del potere regolatore sulla funzione di tutti gli « altri centri del linguaggio ». (Prof. L. Bianchi. I recenti progressi della fisio-patologia del cervello e specialmente del linguaggio. Comunicazione fatta al VII° Congresso di Medicina materna in Roma. V. Riforma Medica. Vol. VI, n.° 23, 1896).

dell'imagine visiva, divenuto doloroso, non poteva a meno di portare sulla funzione motrice.

Ed è a credersi, che anche l'agrafia con molta probabilità ed a maggior ragione sarebbe comparsa nel C., se invece di essere un legatore di libri, fosse stato uno scrivano. E già l'ammalato a fatica riusciva a scrivere qualche parola di seguito. Non intendo quì di riferirmi all'agrafia dovuta al crampo degli scrittori; ma sibbene all'impossibilità di un lavoro associativo psichico della stessa natura di quello, per cui era avvenuto il mutismo. E ciò è a credersi tanto più, in quanto ci è noto come il centro verbale visivo sia necessariamente collegato col centro dell'imagine motrice grafica.

Il mutismo adunque nel C., qualora si voglia accettare quale sintomo nevrastenico, avrebbe trovato, per dirla in breve, le sue condizioni fisio-patologiche nella presenza contemporanea dell'astenia dolorosa nella funzione visiva dell'immagine verbale e dell'astenia del centro dell'imagine motrice, in un soggetto visivo. In tal caso le condizioni fisio-patologiche suddette si dovrebbero differenziare da quelle del mutismo isterico, perciò che in questo (volendo accettare il concetto moderno sulla isteria) sarebbero prodotte da uno stato di disgregazione della sentesi psichica; disgregazione, che risulterebbe da un'alterata funzionalità nei rapporti associativi. Dal che si avrebbe: che nel mutismo astenico la funzione del linguaggio sarebbe abolita, in quanto che gli elementi nervosi relativi si troverebbero in una condizione di massima stanchezza (stato grave di disintegrazione), nel mentre che nel mutismo isterico, gli elementi nervei, pur rimanendo potenzialmente validi , non entrerebbero in azione, perchè sottratti all'influenza della volontà, da un guasto funzionale nella trama associativa.

Un altro rilievo interessante nel caso in esame era che il C, il quale non riusciva a sopportare la visione delle parole e lettere stampate, o scritte, si trovava poi capace di osser-

vare con attenzione qualunque altro oggetto, o figura, anche di piccole dimensioni, che si presentasse al suo sguardo.

Non mi sembra qui di dover attribuire il fatto ad una astenopia, che si esplicasse solo nella funzione speciale della lettura, benchè non sia stata possibile la prosa diretta di controllo colle lenti, per vedere se il disturbo con quelle fosse scomparso. Ripeto non mi pare il caso, inquanto chè nel C. il fenomeno doloroso dell'anagnosiastenia, oltrechè insorgere al solo ricordo della parola scritta, o stampata, era altresì troppo immediato al fatto di mettere gli occhi su di un libro o su di una singola lettera. L'accomodazione visiva in questo caso non si protraeva più a lungo di quello che bastasse, per osservare qualunque altra figura piccola da vicino.

Nè la ragioue intera del fatto si potrebbe ritrovare nell'astenia del centro visivo generico (zona ottica propriamente detta (1), perchè bisognava allora ammettere che il centro del puro segno (non riconosciuto però come tale) della parola stampata, o scritta e delle singole lettere fosse un centro distinto da quello per tutti gli altri segni e figure diverse; così, da dover pensare, che l'uno più dell'altro fosse caduto, pel lungo esauriente lavoro, in uno stato di maggior astenia. Non essendo ciò ammissibile, è duopo addentrarci un pò più

---

(1) « La zona visiva si deve considerare distinta in due parti: la zona ottica propriamente detta e la visiva. La prima rappresenta la proiezione corticale delle fibre retiniche, ed è circoscritta alle labbra della scissura calcarina, al cuneo, al lobulo linguale e probabilmente anche a lobulo fusiforme e al polo occipitale; la zona visiva invece non ha rapporti diretti ed immediati con le fibre ottiche, ma indiretti, mercè fibre di associazione, che la mettono in comunicazione con la zona ottica. Questa zona dell'arco visivo si estende alla faccia esterna del lobo occipitale sino al lobulo parietale inferiore e sopratutto al giro angolare ».

(Prof. L. Bianchi. — I recenti progressi della fisio-patologia del cervello e specialmente del linguaggio).

nel complicato congegno funzionale della lettura ed arrivare a quella funzione più complessa, che si esplica nel momento in cui noi riconosciamo il segno verbale e comprendiamo il significato che gli é proprio.

Il C. nell'osservare lo stampato e lo scritto italiano, o le singole lettere, non si limitava alla visione pura e semplice del segno, come avrebbe fatto un'alfabeta, ma bensì associava automaticamente alla funzione del centro ottico, la funzione dei centri dell'idee corrispondenti necessarie al riconoscimento delle lettere e delle parole ed alla significazione delle medesime. Entrava quindi in atto una funzione complessa e nello stesso tempo specializzata ed avente con tutta probabilità un substrato anatomico proprio di elementi nervosi (neuroni) assieme cooperanti.

Questi elementi, che formavano un sistema per la funzione speciale della lettura, erano nel C., per l'antecedente eccesso di fatica, caduti in uno stato di esaurimento, che si rendeva in ispecial modo palese nel loro lavoro collettivo.

Tale stato di esaurimento invece doveva mancare nello stesso grado in tutti quegli altri sistemi associativi diversi, che il centro ottico metteva in giuoco, quando il C. osservava oggetti e disegni, che non avevano alcuna rassomiglianza colle lettere e collo scritto e stampato italiano. Dico: che doveva mancare, perchè tali gruppi diversi di varii elementi nervosi non erano stati soggetti ad un lavoro egualmente intenso e continuato.

***

Un'altra estrinsecazione, che si collegava collo stato di nevrastenia del C, era la fatica, ch'esso provava nel dover prestare attenzione alle dimande, che gli venivano dirette; fatica, che non gli avrebbe permesso di ascoltare in genere qualunque discorso, che fosse continuato un po' a lungo.

Quando io rividi l' ammalato in migliori condizioni mi faceva noto: che l'udire a parlare in italiano lo stancava molto più presto, che non udendo il proprio dialetto.

La ragione di un tal fatto è piuttosto ovvia, quando si rifletta, che per l'ammalato la lingua italiana non era quella che più comunemente fosse solito di udire. Per cui risalendo al meccanismo mentale, si vede tosto, che le associazioni tra le parole udite in italiano e l'idee corrispondente, necessarie alla comprensione, dovevano essere in lui meno facili e meno pronte, per mancanza di esercizio, di quello che non fossero tra le parole udite in dialetto e le corrispondenti idee. Di qui derivava, che il consumo dell'energia nervosa nel primo caso dovesse essere molto maggiore, che nel secondo, in cui le vie associative, per un più lungo esercizio, s'erano meglio stabilite e fattosi maggiormente pervie. Avveniva in lui, s'intende in un grado più squisito, quello che succede comunemente a chi è obbligato ad ascoltare una lingua straniera, che non gli sia molto famigliare e per cui, lo stato di attenzione molto viva, gli fa tosto sopraggiungere la stanchezza con un irresistibile bisogno di riposo.

Dato che le condizioni nevrasteniche del C. si fossero maggiormente accentuate a carico dei centri nervosi necessarii alla comprensione uditiva della parola, poteva fors' anche avvenire, ch' egli non si trovasse più capace di udire il linguaggio parlato, presentando molto probabilmente, come grado intermedio, il fenomeno singolare di poter udire solamente il proprio dialetto.



Riviste

Anatomia

A. S. Dogiel. — Zur Frage über den feineren Bau des sympathischen nervensystems bei den saugethieren. (*Intorno alla quistione della fine struttura del sistema nervoso simpatico nei mammiferi*). Arch. für Mikr, Anatomie II, Heft, novembre 1895.

Materiale di ricerca sono stati i gangli della vesciola biliare di cani, topi, ed altri animali, assoggettati alla colorazione del bleu di metilene, con le note modificazioni di tecnica che l'A. da qualche tempo impiega nello esame del tessuto nervoso. A proposito di queste ultime ricordiamo che i pezzi dell'organo sono direttamente messi in una soluzione di bleu di metilene; consecutivamente assoggettati allo indurimento ed ai tagli.

L'A. ha potuto confermare quanto era stato precedentemente stabilito dalle ricerche del Kölliker, del Ramon y Kayal, del Lenhossék del Sala e di altri, che cioè nei tronchi nervosi del simpatico esistono per lo meno tre specie di fibre nervose midollate; alcune raggiungono i gangli del simpatico e vi terminano, altre vanno direttamente ai vasi sanguigni, ed altri attraversano solo i gangli del simpatico.

Le fibre di Remak hanno una diversa spessezza e sono circondate da una guaina amorfa, sulla cui superficie si situano cellule piatte con nuclei ovali e rotondi. Per lo più queste fibre appariscono lisce; più rare sono quelle varicose, e nei punti di riunione dei tronchi nervosi, s'intrecciano tra loro in modo molto diverso. Alcune originano dalle cellule dei gangli del simpatico situati nella parete della vescicola biliare, altre con tutta probabilità originano dalle cellule gangliari del plesso solare. Le cellule nervose esistono in numero diverso e sono colorate differentemente, talora quasi tutte, talora solo alcune parti di esse.

D'ordinario le cellule situate nella parte centrale del ganglio

sono multipolari mentre quelle nella periferia o nei poli del ganglio sono bipolari od unipolari.

I nucleoli del corpo cellulare sono di una grandezza variabile, di forma per lo più rotonda; si colorano quasi tutti, mentre il nucleo resta quasi incolore e trattiene uno o due corpuscoli nucleari.

I muscoli del corpo cellulare si trovano disposti secondo un certo ordine, raccolti spesso in piccoli gruppi o zolle che dànno quello aspetto maculato, come di pelle di tigre, giusta il paragone del Lenhossék. Queste zolle sono di forma ovale, rotonda, angolare; hanno una diversa grandezza; sono più numerose alla parte centrale od alla parte periferica del corpo cellulare; alcune sorpassano la periferia del corpo cellulare e dànno alla cellula un aspetto bitorzoluto; se ne possono anche constatare nella spessezza dei prolungamenti protoplasmatici come negl'ispessimenti conici iniziali dei cilindrassi. Le zolle si colorano generalmente in modo intenso mentre la sostanza basale che le circonda resta incolore o si colora debolmente. Esaminate con forti ingrandimenti le zolle si mostrano costituite da corpuscoli e da fibrille intrecciate.

I *prolungamenti protoplasmatici* originano da diversi posti della cellula, se questa è situata nella parte centrale del ganglio o solo da quelle parti della cellula rivolte verso il ganglio, se la cellula trovasi verso la periferia, o da ambedue i poli della cellula, come in quelle situate in un polo del ganglio. La lunghezza è spesso in rapporto al posto che occupa la cellula nel ganglio, e la spessezza è per lo più proporzionata alla grandezza del corpo cellulare. Nei prol: più spessi è dato di osservare la sostanza basale e quella cromofila come nel protoplasma cellulare, talora vi si osservano stratificazioni sottili così come quelli degli stessi prolungamenti delle cellule retiniche. A breve distanza ogni prolungamento si divide in due o tre rami, che alla loro volta si suddividono in fibre varicose, con appiattimenti e dilatazioni nei punti di biforcazione; gl'ispessimenti varicosi non hanno quella forma così ordinata che d'ordinario viene osservata negli elementi del sistema nervoso centrale. La direzione prevalente dei prolunga-

menti è verso la periferia del ganglio ove, sotto la guaina dello stesso, formano un fitto intreccio. Altri prolungamenti protoplasmatici raggiungono il contorno di cellule vicine, vi si diramano, ed intrecciandosi con diramazioni di prolungamenti simili formano dei cestelli, dei veri intrecci pericellulari (nidos pericellolares di Romon y Cayal). Questi intrecci vengono a preferenza constatati intorno alle cellule che stanno alla periferia del ganglio per prolungamenii di cellule situate nella parte centrale.

Alcuni prol: protoplasmatici fuoriescono dal ganglio per questo o quell'altro tronco nervoso, per cui il ganglio si unisce ad un altro; lo raggiungono e vi penetrano per terminarvi o passando semplicemente per esso. Ciò per lo più riguarda le cellule poste ai poli del ganglio.

Il *cilindrasse* parte immediatamente dal corpo cellulare o da un prolungamento protoplasmatico; nell'uno o nell'altro caso si inizia con un ispessimento conico, la cui terminazione si spande in un numero di fibre più o meno spesse: fibre di Remak.

L'ispessimento conico mostra un'apparenza granulosa, ha la stessa struttura come la parte periferica del corpo cellulare, costituito cioè di sostanza basale e di zolle cromofili; le quali ultime, piccolissime, a preferenza si situano alla base ed all' apice del cono medesimo.

Nei grossi gangli il cilindrasse si dirige verso un tronco nervoso e si può seguire più o meno in esso; qualche volta è dato di seguirlo fino alla parete di un'arteria ove si spande.

Se il cilindrasse all'uscita del ganglio dia o no collaterali non era stato assodato dalle precedenti osservazioni di altri autori. Il Lenhossek dice esser riuscito nei gangli dei cani a notare un collaterale non lungi dall' uscita del cilindrasse, mentre A, v. Gehuchten afferma non essere ciò assodato. Il Dogiel a questo riguardo dice che dallo ispessimento conico iniziale si dipartono una gran quantità di collaterali coi caratteri di prol: protoplasmatici: vi sarebbe cioè una similitudine tra le cellule del simpatico e quelle dell'asse cerebro spinale; solo non si può dire in qual modo dette diramazioni finiscano nel ganglio.

Solo assai di raro si è potuto assodare che partono fibrille dai cilindrassi; il cilindrasse si mostra affatto liscio e solo qualche volta vi si scorgono ispessimenti aghiformi che ricordano varicosità. Malgrado la simiglianza di struttura coi prol: protoplasmatici talvolta è grandissima, un criterio di differenziazione vien quasi sempre dato dal fatto che i prolungamenti protoplasmatici si limitano al ganglio ,mentre i cilindrassi si dirigono verso un tronco nervoso.

Non è difficile veder aggregati ai cilindrassi dei nuclei ovali, che si colorano debolmente. Talvolta questo o quel nucleo si circonda di un fine strato di protoplasma che si allunga in un fine processo dàndo a questa configurazione cellulare un aspetto conico. Non è facile però risolvere se queste formazioni appartengano alla guaina di Schwann o sieno del cilindrasse.

Le fibre nervose poi che terminano nei gangli, come hanno stabilito le osservazioni di Kölliker, Ramon y Cayal, e Gehuchten e Sala appartengono alle fibre simpatiche midollari ed amidollari ed alle fibre del sistema nervoso centrale che escono dalle radici anteriori del midollo dorsale, dal IX, X ed XI paio dei nervi cranici e decorrono come fibre di Lenhossék con le radici sensitive.

L' A. constatando questa duplice qualità di fibre ha visto pure che di quelle midollate alcune escono dal tronco nervoso e si dànno ai vasi della vescicola biliare, altre restano nei tronchi, perdono talvolta la loro guaina midollare, quasi non si differenziano dalle fibre di Remak, percorrono questo o quel ganglio, dove terminano. Queste fibre si dividono per via in rami midollari od amidollari a seconda le fibre da cui provvengono.

Le fibre simpatiche che escono dalle cellule della vescicola biliare e che vanno nei tronchi in tutto il loro decorso restano fibre di Remak amidollari. È probabile poi che le più fine fibre midollari che si trovano nei tronchi nervosi appartengano alle fibre del simpatico mentre quelle più spesse originano da cellule del sistema nervoso centrale. Poichè le fibre midollari terminanti nei gangli per lo più perdono la loro guaina midol-

lare ad una certa lontananza dal ganglio in cui si diramano, così tutte appariscono come amidollari. È facile però rimarcare che alcune sono spesse, altre fine, altre hanno l'aspetto di fine fibre varicose in cui giacciono molte delle cosidette fibro cellule con nuclei ovali.

Dopo che le fibre midollate ed amidollate sono penetrate nel ganglio esse si dividono in una quantità innumerevole di fine fibre che stanno tra le cellule del simpatico e la superficie del ganglio. Le singole fibrille del descritto intreccio stanno immediatamente ai prol: prot. delle cellule e sono separate dal corpo di queste per mezzo della capsula. Di modochè l'intreccio che esse formano deve dirsi *intercellulare*. Un piccolo numero però di queste fibre centrifughe, le più spesse, ad una maggiore o minore lontananza dal ganglio si circondano di una guaina midollare, vanno tra le cellule, dànno collaterali di una prima specie, e talora si scindono in ramuscoli. Questi volgono verso la superficie delle cellule gangliari, si intrecciano con altri rami di simile fibre, e formano intrecci *pericellulari*, che, a differenza degli altri, si trovano sotto la guaina cellulare. Le fibre di questi intrecci pericellulari hanno un significante spessore e posseggono grosse varicosità di forma rotonda ovale o irregolare. Pei singoli caratteri delle fibre il Dogiel ritiene che quelle che formano gl'intrecci intercellulari appartengano alle fibre motorie simpatiche, mentre le altre degl' intrecci pericellulari provvengano dal sistema delle fibre cerebro spinali.

COLUCCI.

P. FLECHSIG. Veitere mittheilungen über die Sinnes und associations centren des menschlichen Gehirns Neurolog. Centralbl. 1895 n. 23 pag. 1118.

Riferendosi ad una precedente pubblicazione sui centri corticali di senso e di associazione l' A. dà ulteriori particolari in proposito. Egli distingue nei centri di projezione (o di senso) una via di conducibilità principale e delle vie secondarie, col-

laterali. La via principale segue una linea corrispondente al raggio della corteccia cerebrale (questa considerata quale periferia circolare), ed il suo studio è specialmente chiaro nelle prime settimane di vita estrauterina. Le collaterali che insorgono ad angolo retto dai cilindrassili si presentano alla fine del 1° mese. Nelle vie sensitive si dovrebbero distinguere terminazioni dirette e terminazioni collatterali: queste non coincidono punto p. e. nella zona visiva, quelle ne formano il centro, altre le aree perifeferiche. È evidente che queste nuove ricerche chiariscono bene il modo come avvenga la sostituzione di parti cerebrali distrutte per mezzo di parti vicine. E risulta pur dimostrato come la ripartizione dei centri sensorii non sia così limitata come una volta si riteneva. Le collaterali potrebbero allargarsi pure a regioni molto distanti, forse su tutta la corteccia, ciò che però non è ancora dimostrato; anzi dai suoi reperti egli ritiene che esse non arrivino che a delle zone strettamente circonvicine.

Il sistema di projezione occupa soltanto la *terza parte* della corteccia cerebrale, diviso in quattro *aree* distanti tra loro e tra le quali sono intercalati i centri di associazione. La più grande è quella del *tatto*. Essa occupa l'intero campo tra la fossa di Silvio ed il corpo calloso: giri centrali; piedi delle circonv. frontali, lobulo paracentrale e giro fornicato nel suo terzo medio. La parete interna del *solco di Rolando* n'è il centro di terminazione più denso e più diretto.

L'area visiva diretta termina quasi tutta nella fessura calcarina: cuneo, lobo glossiforme e corteccia occipitale sono formate principalmente dalle terminazioni collaterali. La circonvoluzione dietro al giro angolare ha sole collaterali. Il giro angolare stesso è parte d'un centro di associazione.

L'area uditiva sta principalmente nei giri *trasversi* del lobo temporale, e più che altro nel primo. Essa sta adunque nascosta nella profondità della fossa di Silvio e ricovre la prima circonv. temporale soltanto nel suo terzo medio. Il terzo ant. e post. della 1ª circ. temporale parallela sembrano ricevere le collaterali.

La zona olfattiva sta nel giro uncinato, dove questo rasenta

l'insula di Reil. Le fibre associative della zona dell'odorato si sviluppano nel neonato molto presto; esse vanno nel giro d'ippocampo e nel corno d'Ammone. Invia pure grandissima quantità di congiunzioni al talamo ottico ed al nucleo lentiforme.

Le aree occupate dalle terminazioni di senso sono di varia grandezza: la maggiore è quella del tatto, poi seguono quelle della vista, dell'udito e dell'odorato (nell'uomo!).

Il talamo si congiunge con tutte le aree sensorie e solamente con queste — principalmente coll'odorato — in minima parte coll'udito.

Contrariamente alle zone sensorie che sono isolate, le aree d'associazione stanno in stretto nesso tra di loro. Il centro parietale occùpa i due giri parietali e parte del giro fornicato; il temporale tutti i giri temporali ad escludere dal primo: essi si fondono nel giro angolare e nel giro fornicato e formano una grande zona parieto-temporale. Questo è quasi di doppia grandezza della zona frontale (o prefontale come altri la chiamano) la quale occupa tutto il lobo omonimo ad eccezione del piede dei giri frontali e della circonvoluzione olfattiva.

La zona associativa frontale comunica colla zona sensoria cenestetica (körperfühesphäre) *soltanto* per mezzo di fibre *collaterali*. Dalla corona raggiata della zona suddetta non vanno affatto fibre collaterali alla zona parieto-temporale: questa invece riceve le collaterali, sebbene in piccolo numero, della zona uditiva e visiva (cervelli di bambini dal 3° — 4° mese).

Conclude coll'osservare che la descrizione usuale e schematica delle fibre d'associazione contiene molti errori: così p. e. il fascio occipito-frontale di Déjérine ed il fascicolo longitudinale inferiore risultano dai suoi studii appartenenti a sistemi di projezione.

LUZENBERGER.

G. FLECHSIG. Veitere Miltheilungen über den Stabkranz des menschlichen Gehirnes. (*Neur. Centr.* 1896 pag. 2).

L'A. avea notato nell'altro lavoro che alcuni fasci di proje-

zione non seguono la via diretta della corona raggiata. Questo lavoro è dedicato a chiarir meglio il decorso di questi, ritenendo egli ciò importantissimo per la topografia dei morbi cerebrali.

1. Il *fascicolo longitudinale inferiore di Burdach* finora fu ritenuto formato da fibre di associazione tra il lobo occipitale ed il temporale. Ciò è erroneo. Nella 1ª settimana di vita esso si ricovre di mielina e può essere seguito in tutti i suoi particolari. Esse fibre terminano bensì nel lobo occipitale ma traggono origine dal talamo ottico; la congiunzione avviene per una via ricurva all'infuori del nucleo amygdalico, ed all'intorno del corno inferiore. Da ció risulta ch'esso non è che una parte staccata dal fascio ottico di Gratiolet. Esso è accompagnato in un dato punto da fibre che vanno dal talamo all'area olfattiva ed al corno d'Ammone, ciò che fa nascere la illusione che il fascicolo longitudinale inferiore vada nella circonv. uncinata Così pure il fascio s' intreccia con fibre che uniscono l'area acustica col talamo; ma non è dimostrabile che alcuna di queste fibre unisca due punti di corteccia tra di loro.

Siccome la lesione di fibre dietro l'amigdala ed all'infuori del corno inf. non produce lacune nel campo visivo, l'A. ritiene che questo fascio possa essere centrifugo e servire per regolare colla vista il tono muscolare.

2. La corona raggiata dall'*area del tatto* (zona motrice degli autori) decorre dalla capsula interna alla corteccia seguendo una linea curva attraverso al lobo prefontale. Le sue fibre s' avvicinano al polo frontale di 2-3 centimetri. Rammollimenti nel lobo frontale possono con ciò distruggere le fibre di projezione dei muscoli della nuca e del collo.

3. Nel *fascicolo subcalloso* di Muratoff decorrono fasci di projezione, che escono dalla capsula interna, circa nella regione del talamo ottico, decorrono lungo il nucleo caudato, in parte fino al ginocchio del corpo calloso e diventano la corona raggiata del giro fornicato e delle parti anteriori dell'area del tatto. Alcune di queste fibre decorrono in linea saggittale quasi per 1|3 dell'emisfero.

Questi fasci furono interpetrati fino ad ora per fibre d'associazione (Sachs, Déjérine) ed hanno dato luogo ad interpretazioni fisiologiche, mentre lo studio del cervello dei neonati li chiarisce per vie di projezione.

LUZENBERGER.

S. RAMÓN y CAJAL.—*Estructura del protoplasma nervios.* — (*Revista trimestral micrográfica.* Vol. I (1896), n. 1. marzo.

Le osservazioni dell'A. furono fatte, oltre che su parecchi vertebrati (adulti ed embrioni), anche sull'*Astacus fluviatilis* e sull'*Helix Pomatia*, fra gli invertebrati.

Per le sue ricerche ha preferito il metodo di Nissl e la tionina, secondo Lenhossék; tra i fissatori ha scelto l'alcool a 96° e la soluzione satura di sublimato. In alcuni casi si è servito di una miscela a parti eguali di bleu di metilene B all' 1 °l_o e fucsina basica all' 1 °l_o.

L'A. trae le conclusioni seguenti: La parte cromatica del protoplasma nervoso non è caratteristica di questo, poichè si riscontra in certi leucociti, in elementi connettivali e nelle cellule di nevroglia, però solamente nelle grandi cellule nervose forma notevoli cumuli. Il significato di questa parte cromatica non pare abbia rapporto col potere conduttore, poichè essa può mancare in alcune cellule nervose e, quando è abbondante, si dispone sempre in modo da lasciare dei tratti liberi e rettilinei da un prolungamento proto plasmatico all'altro e dal corpo cellulare al cilindrasse. È verosimile che essa sia una sostanza basofila, segregata dalle cellule e desttnata forse a servire alla nutrizione di essa durante l'attiviià funzionale. La parte conduttrice dell'eccitazione nervosa pare sia rappresentata da un reticolo di spongioplasma acromatico.

Studiando la distribuzione della cromatina protoplasmica, sia nella serie filogenetica, sia nello sviluppo ontogenetico, si osserva in essa una differenziazione, le cui fasi principali sono: *a*) cromatina granulare diffusamente sparsa senza formazione di

zolle ben appariscenti; *b*) comparsa di zolle periferiche poste tutte intorno ad un grande spazio perinucleare, pallido e continuantesi con le espansioni; *c*) comparsa di zolle perinucleari; *d*) estensione delle zolle cromatiche per tutto il corpo cellulare e modellamento delle figure fusiformi parallele alle espansioni per non ostacolare il passaggio delle correnti nervose. Come sostiene Nissl vi è una certa relazione tra la dimensione delle zolle ed il volume del protoplasma.

Poichè le espansioni protoplasmatiche fini e la porzione terminale delle grandi mancano di zolle cromatiche è assai probabile che che la loro azione fisiologica non sia intieramente identica a quella del corpo cellulare. Dal punto di vista delle connessioni, il metodo di Golgi ci permette di stabilire alcune differenze, poichè, mentre il protoplasma cromatico (corpo a grandi espansioni) si pone in rapporto con arborizzazioni nervose pericellulari, le espansioni nervose fini si mettono solo in rapporto con le fibrille terminali.

Le cellule oscure di Flesch si riscontrano in tutti i vertebrati e in tutti i centri nervosi (meno che tra le cellule di Golgi) qualunque sia il mezzo di fissazione adoperato; sono caratterizzate da un ingrandimento dei fusi cromatici e da una diminuzione degli spazî conduttori. Pare probabile che questi elementi cromofili rappresentino, come assicura Nissl, uno stato funzionale della cellula nervosa.

Il nucleo delle cellule nervose subisce, man mano che progredisce, la sua differenziazione, un processo di semplificazione che consiste nella concentrazione progressiva di tutta la nucleina in uno o due nucleoli sferici. È probabile che le cellule nervose con la nucleina così concentrata abbiano perduto la proprietà di proliferare. Questa proprietà è invece conservata nelle cellule nevrogliche, in cui la nucleina mantiene tuttavia la disposizione reticulata.

G. B. Valenza.

O. v. Leonowa. Beiträge zur Kenntniss der secundären Veränderungen der primären optischen Centren und Bahnen in Fällen von congenitaler Anophthalmie und Bulbusatrophie bei neugeborenen Zindern. (Sulle alterazioni secondarie nei centri e nelle vie ottiche primarie in casi di anoftalmia congenita ed atrofia del bulbo nei neonati). Arch. f. Psych. XXVIII. Anno 1896, pag. 53 e seg. con tre tavole.

L'anatomia e la fisiologia dei centri ottici e delle loro comunicazioni ha preso uno sviluppo straordinario dacchè il v. Monakow li divise in primarii e secondarii, stabilendo che la maggior parte delle fibre del nervo ottico derivino dai gangli della retina (1.° neurone) e si ramifichino in telodendrii nel corpo genicolato esterno. Egli dimostrò collo sperimento che dopo l'estirpazione del globo oculare le cellule nervose del c. gen. est. per atrofia delle fibre del nervo ottico si avvicinano ma non soffrono che invece dopo l'allontanamento della zona visiva corticale esse deperiscono e atrofizzano.

L'A. sotto la direzione del Monakow stesso esaminò minutamente 4 casi di anoftalmia e 3 di atrofia del globo oculare allo scopo di verificare se il reperto sperimentale trovasse un riscontro nella patologia. A questi aggiunse alcune estirpazioni sperimentali e preparati patologici per chiarire ancora meglio la relazione della commissura del Meynert e del Gudden.

Le conclusioni sono:

1. Che in tutti i casi i corpi bigemini posteriori erano intatti e che le lesioni si riferivano soltanto agli anteriori. In questi v'era diminuzione del volume da riferirsi in parte a mancanza delle cellule in parte a distruzione della sostanza centrale. La corteccia ed il grigio superficiale presentavano impicciolimento delle esistenti e diminuzione di numero delle cellule.

2. Il corpo genicolato esterno atrofico anche quando l'anoftalmia è unilaterale sono sempre entrambi i c. g. e. impiccioliti. Le loro cellule sono in generale bene sviluppate e non ridotte di numero. Sono molte avvicinate tra di loro per man-

canza di sostanza fondamentale gelatinosa. Come si può vedere in preparati alla Golgi le fibre del tratto ottico finiscono nel c. g. e. per lo più mozze od almeno isolate. Esse non hanno alcun rapporto di continuità colle cellule. Di queste vi si riscontrano tre specie gangliari piccole, aracnoidi, e gangliari grandi con cilindrassile lungo.

3. Le cellule del *pulvinar* sono di grandezza e conformazione normale.

4. Il corpo genicolato interno ed il braccio dei corpi bigemini posteriori sono normali.

5. Ogni nervo ottico consiste d'una voluminosa parte incrociata ed una piccola non incrociata.

6. Le commissure del Meynert e del Gudden sono intatte. Quella del Forel manca in tutti i casi.

7. Il corpo del Luys, la glandola pineale coi suoi freni ed incluso ganglio, come pure la commessura posteriore ed i nuclei del III, IV, e V nervo cerebrale sono normali.

8. Nel lobo occipitale, e specialmente intorno alla fissura calcarina, sono ridotti gli strati corticali, ne manca il IV. Non v' è differenza alcuna nel numero o grandezza delle cellule degli altri strati. Solo il nucleo vi è in talune più piccolo che nei preparati di controllo.

Da questi fatti anatomici risultano i corollarii fisiologici:

1. che le fibre ottiche derivino dalle cellule gangliari della retina e non dal corpo genicolato esterno, il quale invece ne rappresenta la stazione finale (secondo la legge di Monakow che dove si sviluppa l'atrofia di cellule dopo un'interruzione di fibre, ivi queste hanno il loro inizio; terminano invece dove atrofizza la sostanza gelatinosa).

2. che il corpo gen. int. ed il corpo di Luys non hanno nulla che fare colla funzione della vista (contrariamente all'opinione del Bernheim).

3. lo stesso vale per le commessure del Meynert e del Gudden (contro l'opinione del Flechsig, Darkschewitsche e Pribytow),

4. e la glandola pineale coi suoi annessi (contro l'opinione di Darkschewitsch e Mendel).

5. che gli elementi del 4.° strato della fissura calcarina stanno in stretto rapporto colla funzione visiva.

LUZENBERGER.

ATHIAS. *Sur l'origine et l'évolution des petites cellules étoilées de la couche moléculaire du cervelet chez le chat et le lapin.* (Sull'origine ed evoluzione delle piccole cellule stellate dello strato molecolare del cervelletto nel gatto e nel coniglio). — *Compt. rend. hebd. Société de Biologie, Paris. 1896, 12 Juin, n. 20 pag. 585-586.*

Dalle ricerche dell'A., eseguite col metodo di Golgi su giovanissimi gatti e conigli, di uno a 15 giorni, risulta:

1.° Che le piccole cellule stellate dello strato molecolare provengono come i granuli profondi, da elementi epitelioidi;

2.° Che per trasformarsi in cellule stellate, questi elementi si dispongono orizzontalmente; ma che invece di situarsi *parallelamente* all'asse longitudinale delle lamine, come quelli che formeranno i granuli, essi si dispongono *perpendicolarmente* a quest' asse;

3.° Dal punto di vista generale, e secondo le nostre conoscenze sull'evoluzione delle cellule nervose, noi vediamo verificarsi ancora una volta il fatto della polarità dei prolungamenti protoplasmatici e cilindrassile. La cellula epitelioide, prima di distaccarsi, aderisce alla periferia del cervelletto con un grosso prolungamento protoplasmatico, mentre che per la sua parte profonda essa emette ben presto il filamento cilindrassile; e questa direzione relativa delle due specie di prolungamenti persiste più o meno ancora durante gli stadî ulteriori dello sviluppo.

G. B. VALENZA.

M.[lle] Wanda Sczawinska. — Sur la structure réticulaire des cellules nerveuses centrales. *(Sulla struttura reticolare delle cellule nervose centrali).* C. R. Académie des Sciences, Paris 17 Août, 1896, p. 379-380.

Nelle cellule delle corna anteriori del midollo della *Raja macrorhynchus*, fissato ed indurito, per sei mesi, nel bicromato di potassa e colorato col picro-carminio di Ranvier, l'A. ha potuto osservare che le fibrille libere, descritte dal Flemming, non esistono, ma invece il citoplasma nervoso presenta una vera rete fibrillare. Questa rete diviene invisibile quando l'altra parte del citoplasma, racchiuso nelle sue maglie è messo in evidenza. La medesima rete, secondo l'autrice, trovasi, anche nei prolungamenti protoplasmatici e nel cilindrasse. Le è stato difficile stabilire il rapporto tra la rete citoplasmica e quella del nucleo, visto che il bicromato distrugge in gran parte il contenuto di quest' ultimo.

G. B. Valenza.

Déjérine J. e Thomas A. — *Sur la terminaison inférieure du faisceau pyramidal.* (Sulla terminazione inferiore del fascio piramidale). — « *Compt. rend. de la Soc. de Biol., Paris, n. 5, p. 159-161* ».

Gli AA. hanno praticato l'esame istologico seriale del bulbo e della midolla spinale in cinque casi d'emiplegia dell' adulto con degenerazione secondaria *totale* della piramide. Due di questi casi si riferiscono ad emiplegie d'origine corticale ed i tre altri ad emiplegie per lesione estesa del segmento posteriore della capsula interna. In quattro di questi casi l'emiplegia era antica di otto a dodici anni; nel quinto l'emiplegia risaliva a due mesi soltanto. Nei quattro casi antichi l'esame istologico è stato praticato con i metodi di Weigert, di Pal e col carminio; il caso recente è stato studiato con il metodo di Marchi.

Nei quattro casi antichi gli Autori hanno potuto seguire la degenerazione del fascio piramidale incrociato fino a livello

del 3°e 4° pajo dei nervi sacrali e la degenerazione del fascio piramidale diretto fino al 3° pajo lombare. In questi casi vi era inoltre una sclerosi leggiera del fascio piramidale del *medesimo lato* della lesione cerebrale, sclerosi ch'essi hanno potuto seguire fino al livello della regione lombare media.

Il caso studiato col metodo di Marchi riguarda un individuo con emiplegia totale destra e con lesione del segmento posteriore della capsula interna: 1° Le fibre del fascio piramidale *incrociato* hanno potuto essere seguite fino a livello dell'estremità superiore del filum terminale. 2° Le fibre del fascio piramidale *diretto* o di Türck hanno potuto essere ritrovate fino a livello dell'origine del 4° pajo sacrale. 3° le fibre degenerate del fascio primordiale, situate nel cordone laterale del lato opposto all'emiplegia, possono essere seguite fino a livello della 4ª radice sacrale, ovvero si ritrovano anche in forma di poche fibre irregolarmente disseminate nel cordone laterale.

G. B. VALENZA.

DÉJÉRINE J. E THOMAS A., *Sur les fibres pyramidales homolatérales.* (Sulle fibre piramidali omolaterali). — « *Compt. r. hebd. Société Biologie. Paris, 1896, n. 5, p. 157-158* ».

In un caso d'emiplegia cerebrale infantile ed in un altro di emiplegia totale dell'adulto gli Autori hanno constastato, con il metodo di Marchi, che il fascio piramidale, a livello della sua decussazione, fornisce, oltre i fasci incrociato e diretto ordinati, un certo numero di fibre al cordone laterale del *medesimo lato*, le quali denominano *piramidali omolaterali*. Bisogna tener conto della presenza di queste fibre nella patogenia della paresi più o meno accentuata delle membra del lato sano negli emiplegici, descritta già da molto tempo dal Brown-Séquard, come anche dell'esagerazione dei riflessi e della contrattura latente o permanente del membro inferiore sano che si osserva molto spesso in questi ammalati.

Inoltre bisogna tenerne conto per spiegare la sclerosi dei

due fasci piramidali incrociati, riscontrata in certe sclerosi midollari discendenti, consecutive alla lesione d'un solo emisfero.

G. B. Valenza.

A. Hill. *The chrome silver method a studez of the conditions under vohich the reaction occurs and a criticism of its results.* — *Brain*, Part I, 1896.

L' A. si propone di accertare le condizioni migliori, nelle quali il metodo Golgi riesce, a determinare il valore dei suoi risultati, comparati con quelli ottenuti con altri metodi. È essenzialmente un lavoro di controllo, e mentre parla con convinzione della grande utilità della colorazione nera, egli cerca precisare i limiti entro cui agisce ed i difetti, piuttosto che magnificarne le virtù.

Si propone tre principali quistioni: le condizioni nelle quali il metodo opera, la natura della reazione, il valore dei risultati, e per ognuno di essa moltiplica le ricerche, alcune volte trae consigli ed ammestramenti, altre volte accenna soltanto a frammentarie esperienze. Sarebbe lungo seguire l'A. nell'analisi, ci limitiamo a segnare la strada percorsa. Della 1.ª quistione studia le diverse influenze dell'età del soggetto, della freschezza del pezzo, della sua grassezza, della durata dell'indurimento, della temperatura, dei modi di inclusione, delle variazioni degli agenti fissatori e dei sali d'argento A questo proposito l'A. ha provato soltanto oltre il nitrato, l'acetato ed il nitrito d'argento, quello con cattivi risultati, questo con molti vantaggi.

Intorno alla natura della reazione crede si formi un sale d'argento ridotto.

Narra di esperienze che tendono ad escludere l'influenza dell'esaurimento del tessuto nervoso sulla riuscita della colorazione.

Ed infine discutendo del valore dei risultati, si diffonde intorno all'anatomia dei granuli specialmente nel cervelletto; ritiene i loro cilindrassi in intima relazione con i processi pro-

toplasmatici delle cellule che danno origine alle più efferenti, e crede che se tale diretta continuità della sostanza nervosa fra i cilindrassi dei granuli e i dentriti delle cellule può essere dimostrata anche nelle altre parti della sostanza grigia, potrà essere esumato il reticolo di Gerlach come vera espressione della struttura nervosa.

GIULIO OBICI.

Fisiopatologia del linguaggio

D. TRÖMNER. Beitrag zur Kenntniss der Störungen der äusseren Sprache, besonders bei multipler Sklerose und Dementia paralytica. (*Contributo allo studio delle alterazioni della favella specialmente nella sclerosi multipla e nella demenza paralitica*). Archiv für Psychiatrie u. Nenkh. B. XXVIII. Berlin 1896 pag. 190.

Lasciando da parte gli studii sull' afasia e sui disturbi della favella come parte della funzione psichica l' A. si vuole occupare dell'argomento della loquela esterna, periferica (l'*oratio* dei Latini), tema per primo toccato dal Kussmaul. ed approfondire precipuamente il lato clinico sintomatologico.

Le alterazioni che il Trömner tiene di mira si classificano, rispetto alla quantità, in disturbi 1° del *tempo* (parola accelerata o ritardata); 2° del *ritmo* (acceleramento o ritardo di singole parole) e 3° dell'*accento* (monotonie, parlare pieno di affetto, ecc.). Rispetto alla qualità essi concernono le *lettere*, le *sillabe*, le *parole* e le *frasi*.

L' incapacità di pronunziare le *lettere* secondo l' uso tradizionale rappresenta la lesione elementare della favella e si chiama (4°) *disartria*. La trasposizione di sillabe per mancanza di coordinazione è la seconda delle lesioni qualitative del discorso: *atassia letterale — disfasia atassica* (5°) Salendo di grado nello stesso

disturbo, cioè sostituendo alla sillaba la parola, arriviamo al-l'incapacità di ordinare il pensiero nella forma della frase: *atassia verbale* (6°) quest'ultima rappresenta una lesione dei centri superiori del pensiero, una specie d'incoerenza ed esce dal campo che l'A. s'è prefisso.

Fa d'uopo però sempre tener presente che nel singolo caso clinico le 5 forme suddette non si presentano nella semplicità della classificazione, ma nel maggior numero dei casi esse sono frammiste l'una all'altra.

I casi studiati sono due di sclerosi multipla e 9 di paralisi progressiva.

Citiamo qui, sorvolando gli altri particolari delle storie cliniche, i fatti riferentisi alle alterazioni della parola.

Nel 1° di sclerosi cerebrospinale l'A. trovò:

a) rallentamento della parola — *Bradifasia* (senza scandire)

b) *disartria*: la *u* ed *o* sono pronunziate con risonanza e la *r* sformata (rotacismo).

c) *embolaiatria* cioè: l'aggiunta involontaria d'una vocale tra l'*o* e l'*u* in mezzo a delle sillabe ove non appartiene.

d) in parole di pronunzia difficile, aggiunte d lettere e sincopi: p. e. art iglieria, ca-lleria invece di artiglieria e cavalleria.

La disartria è dal Duclenne, Volgemut e Leyden messa in relazione con processi morbosi al bulbo encefalico, e Leube e Soffroy descrissero paralisi del glosso faringeo in conseguenza di focolai sclerotici. Il rotacismo del malato studiato dal Trömmer corrisponderebbe a quest'interpretazione. Invece la trasposizione di vocali la vorrebbe spiegata con un falso meccanismo dell'impulso motorio per distruzione delle guaine midollari isolanti. Nella stessa maniera egli spiega l'emboloiatria e la confronta col riso involontario, e colle interjezioni già descritte dal Kusmaul.

La bradifasia, disturbo più frequente della lingua scandita,

dipende da debolezza di funzione, da impedimenti organici nell'apparecchio coordinatore centrale e periferico.

Nel suo caso nulla parla per focolai nel ponte e nel midollo allungato, lesioni trovate dall'Oppenheim in casi di parola ritardata.

L'atassia letterale parla per focolai della corteccia, come pure la demenza generale nell'individuo da lui studiato.

Nel 2° caso la sclerosi cerebrospinale è diagnosticata da un tremore intenzionale, alla quale l'inferma era soggetta prima d'un insulto apoplettico, che la rese emiplegica del lato destro. Più tardi s'aggiunse nistagmo, contrattura della mano con atrofia e movimenti atetosici.

La favella è: 1° chiaramente scandita, 2° complicata a disartria nella pronunzia della s, 3° con emboloiatria nella forma d'un'h aspirata che precede l'apertura della bocca, la quale è sostituita da un movimento masticatorio.

Il ritardo della favella si comprende soltanto se si ammette che noi non pronunziamo la sillaba successiva fino a che non abbiamo avuto notizia della precedente. Il ritardo prodotto dalla sclerosi delle fibre della percezione distacca l'una sillaba dall'altra e dà origine al linguaggio scandito. La possibilità che la via centripeta sia più facilmente lesa della centrifuga dipende dal fatto che questa (dalla circonvoluzione di Broca ai nuclei di Stilling) è molto più breve ed è unica: quella invece è doppia (acustico e trigemino) ed ha più interruzioni prima di arrivare all'organo corticale.

Nella paralisi progressiva, l'Autore (sulla guida degli studi del Gutzmann per la balbuzie) stabilisce uno schema d'esame per verificare quali sieno le lettere dell'alfabeto che più difettano d'una retta pronunzia, ed in luogo di far pronunziare ai suoi infermi soltanto uno o due parole lunghe, come comunemente si usa, ne aggruppa di varie, ognuna delle quali serve per scovrire il difetto d'una data lettera.

Trova che tra le disartrie una delle tipiche per la paresi

generale è la *metatesi* di lettere vicine: poi l' inversione della consonante tenue nella dura o viceversa.

Nei disturbi di tempo e di ritmo, il linguaggio pseudoscandito dei paralatici si distingue dallo scandire della sclerosi a placche, perchè nel primo si riscontra sempre uno strascicamento delle vocali. Nell' accento spicca sovra l' atonia del linguaggio la favella senza inflessioni di voce.

L' inceppamento della favella è la più comune disartria nei paralitici, esso consiste nella ripetizione quasi balbuziente d'una consonante o vocale ; questa però non è mai la iniziale come nel tartagliamento, anzi l' infermo si trova imbarazzato nel passaggio da una lettera all'altra. Secondo il Trömner quest' è la causa del favellare tremolante dei paralitici (generalmente quest' è interpetrato come conseguenza di tremore delle corde vocali).

L'atassia letterale, oltre la già descritta inversione (metatesi), può avere la forma di *elisione* e di *attrazione*: sono sempre accorciamenti per rendere più pronunziabile la parola.

L'atassia sillabare consiste in ripetizione della stessa sillaba (reduplicazione); in contrazione in una di due sillabe simili (sinizesi p. e.: pe-rone invece di peperone) ed in sincope (elittà invece di elettricità).

Da varie prove ed esami, l'autore s'è persuaso che i difetti di favella dei paralitici non dipendono che da *paralasi associativa motoria.*

Conclude però che veruno dei difetti suddescritti sia assolutamente caratteristico per la paresi generale, che però il tremore asimmetrico del labbro superiore durante il discorso ed il tremolio della voce non appartengono a nessun altro processo morboso cronico, e potrebbero con ciò essere ritenuti patognomonici.

LUZENBERGER.

Prof. A. Pick. Neue Beiträge zur Pathologie der sprache. (*Nuovi contributi alla patologia della favella*). Archiv. f. Psychiatrie u. Nervenkh. Berlin XXVIII, 1896 pag. 2.

L'A., già noto per altre importanti pubblicazioni sull'argomento dell'afasia, studia sulla guida di storie cliniche, minutamente riportate, tre tesi: la 1ª sul modo di comprendere la parola udita, la 2ª sulle relazioni tra la sordità e l'afasia sensoria, la 3ª sull'afasia per lesioni dell' isola di Reil.

I. Lo studio dell'appercezione della parola, come si pratica comunemente, si basa in gran parte su costruzioni schematiche e teoriche. Egli prende perciò argomento per approfondirne un po' il meccanismo da due casi di *sordità verbale transcorticale*, i quali già per la loro rarità sarebbero degni di esser pubblicati. Il punto controverso è sul come gli afasici comprendono o non comprendono la favella: secondo alcuni autori il sordo verbale sente p. e. il suono della campana; ma non capisce che gli si parla.

Secondo altri egli avverte un rumore confuso che non arriva ad interpretare per parole, secondo altri ancora egli ferma l'attenzione sul discorso che gli si fa, ma ne ha l' impressione come se gli si parlasse una lingua straniera a lui ignota.

Il solo che distingue questo differente comportamento degli infermi come altrettante sottospecie della sordità verbale mentale è l'*Arnaud*, il quale anzi ne distingue sei varie forme. Il Pick ne illustra specialmente l' ultima cioè la *sordità verbale rappresentativa, qualificata per la possibilità di afferrare nettamente le parole intese, di immaginarle e pronunziarle correttamente e per l' impossibilità di comprenderne il significato come se fossero parole di una lingua ignota.* L' Arnaud stesso non ne registra alcun caso proprio, egli stabilisce il suo quadro clinico da una storia di Fraenkel.

Il Pick avea osservato nelle afasie transitorie dopo accessi

epilettici che le varietà suddescritte di sordità verbale aveano luogo successivamente fino al riacquisto dell'appercezione uditiva. Ora ebbe occasione di studiare minutamente ed a lungo la forma suddescritta in due casi nei quali essa era stazionaria e rappresentava i sintomi di difetto di lesioni cerebrali.

Il fenomeno principale è l'*ecolalia*; ma non la ripetizione quasi inconsciente di parole udite come in certe forme di demenza; in questi casi essa è per lo più in forma interrogativa. P. e. quando si dice loro « *datemi la mano* », essi rispondono: la mano? che cos'è la mano? E così via. Il linguaggio spontaneo è limitato per lo più a poche parole senza senso. Gli infermi comprendono che si parla con loro e che si vuol da loro qualche cosa, ma non arrivano ad interpretare il significato della parola ch'essi stessi ripetono.

I centri tanto percettivi quanto motorii della favella non sono lesi, è distrutto invece la loro congiunzione col centro dell'intelligenza dei concetti.

II. Le relazioni tra la sordità e l'afasia sensoria sono illustrate dal Pick da tre casi. Il primo di questi veramente non offre molto, innanzi a tutto perchè l'afasia sensoria sottocorticale fu semplicemente uno stadio iniziale d'una vera sordità completa; poi perchè l'infermo, completamente cieco, male si prestava all'esame, infine perchè all'autopsia fu trovato un grosso tumore del cervelletto, un altro tumore del midollo cervicale e fortissimo idrocefalo interno del cervello; reperto che ben poco si presta ad un'epicrisi topica. In ogni modo l'autore ne deduce che la sordità era d'origine centrale forse per compressione sugli acustici.

Il 2° caso è pieno di dati clinici importanti. In primo luogo si tratta d'una sordità completa in conseguenza di insulto apoplettico (all'autopsia si trovò lesa la regione temporale da *entrambi i lati*).

I fenomeni d'afasia corrispondono al quadro noto dell'afasia sensoria transcorticale, eccetto che l'ecolalia e lo scrivere sotto

dettatura mancano per causa della sordità. Pure nel suo caso, come in altri simili descritti, l'infermo legge ad alta voce senza comprenderne il contenuto, sicchè il ricordo acustico del suono delle parole è conservato, solamente esso è dissociato dal senso delle stesse. La scrittura spontanea manca; e quando s' invita l'ammalato a scrivere, egli s'irrita cercando un modello da copiare. Se gli si mettono dinanzi delle lettere a stampa gotica, egli nel trascriverle usa l' alfabeto latino. Egli non comprende il senso di quello che scrive, ma certamente deve comprendere il simbolo rappresentato dalla singola lettera.

Il 3° caso si riferisce pure ad una sordità sopravvenuta per insulto apoplettico e precisamente dopo un altro insulto ripetutosi a 6 mesi di distanza dal primo. La voce è scordata, per lo più in falsetto: il discorso è un miscuglio di tedesco è di boemo in forma agrammatica senza che l' infermo avverta la confusione che fa. Esso non comprende la parola, ma non reagisce neppure ai rumori. Tre volte solo durante i varii esami esso reagì ad una parola, di questi una volta col ripeterla in forma ecolalica. Sull' interpetrazione del come si comporti questo fatto colla sordità apparentemente completa, l'A. si riferisce ai casi descritti da Lichthein per afasia sottocorticale. Esso sarebbe un sintomo caratteristico della sordità centrale. L'agrammatismo è stato descritto dal Blenler, Delenze, Broadbent, Ross Tomson, Bernard ed è ritenuto dal Pick come una fase intermedia tra l' afasia completa ed il risveglio della favella; più che sintomo di focolajo è un difetto di coordinazione generale.

L'autopsia diede per risultato rammollimento a sinistra dei lati dell' isola di Reil, del giro temp. I. del sopramarginale e dell'angolare; a destra dell' isola, della corona raggiata sotto i giri centrali ant. e post., del chiostro e del nucleo caudato.

III. Il caso descritto in questo capitolo è molto complesso. Si tratta d' un' epilettica con semiparesi destra ed afasia; riconosce gli oggetti ma non sa il loro nome ecc. Il fenomeno su cui l' A. vuol richiamare l'attenzione è ch' *ella ripete esattamente*

tutte le parole che le si dicono col solo disturbo che talvolta si ferma su di una e la riproduce anche quando chi la esamina le suggerisce un'altra.

Il reperto necroscopico ci dà un focolaio di rammollimento del nucleo lentiforme, antimuro e capsula interna a sinistra, il quale interrompe tutte le comunicazioni dell'isola (esame microscopico). Lo strano del caso è precisamente questo, che una lesione dell'isola con afasia, la quale dovrebbe interrompere la comunicazione tra i centri acustico e labiomotore, possa permettere il sintomo dell'ecolalia.

LUZENBERGER.

SOMMER. Une méthode graphique pour la lecture de la pensée. (*Un metodo grafico per la lettura del pensiero*). — Troisième Congrès International de Psychologie tenu à Munich du 4 au 8 août 1896.

La lettura del pensiero si basa sul controllo dei leggieri movimenti dell'espressione.

La scienza esatta deve rendere questi movimenti visibili e misurabili.

Le mani dell'uomo eseguono, senza intervento della scienza un gran numero di movimenti di espressione.

L'analisi di questi movimenti deve comprendere la loro direzione in tutti i sensi.

Questi movimenti in tutti i sensi devono essere inscritti sul tamburo di Mary, per mezzo d'un apparecchio speciale ad ampolle che l'A. denomina *psicografo*.

Con ciò è permesso di cominciare lo studio della lettura del pensiero; e l'autore è arrivato a certi risultati molto interessanti; egli riconosceva al tracciato dei movimenti inconscienti la lettera o la cifra alla quale pensa il soggetto in esperimento.

G. B. VALENZA.

Miraillé. L'aphasie sensorielle. (*L'afasia sensoriale*). — Thèse de Paris, 1896.

In questo importante lavoro, inspirato dal Prof. Déjerine, si trova riassunto lo stato attuale delle nostre conoscenze su tale questione ancor degna di studio.

L'A. sostiene che vi sono due varietà di afasie sensoriali: le *vere* e le *pure*. Egli, basandosi sopra l'osservazione clinica, si eleva contro la concezioue del linguaggio nel modo come fu sostenuta dallo Charcot e dai suoi allievi: ai quattro centri autonomi, egli sostituisce, con Wernicke, Kussmaul, Lichteim, Déjerine, Òppenheim, Freud, una sola zona del linguaggio, situata lungo la scissura di Silvio sinistra, ed in contatto con le zone generali motrici, visiva ed auditiva di questo emisfero. Alla periferia di questa zona, ed in contatto con le zone generali, si trovano i centri motori d'articolazione, visivo ed uditivo. Tutti i centri sono intimamente collegati tra loro, in modo che ogni lesione dell' uno altera tutti i modi del linguaggio, con predominio sul centro di immagini direttamente leso: queste sono le *afasie vere*, afasia motrice vera, afasia sensoriale vera.

Invece le *afasie pure* (afasia motrice sotto-corticale, cecità verbale pura di Déjerine, sordità verbale) stanno in fuori della zona del linguaggio e lasciano integro il linguaggio interno.

Nelle *afasie vere* vi è sempre l'agrafia, non così nelle *afasie pure*, dove non ve n' è traccia. Del resto l'A. afferma che niente ci autorizza ad ammettere un centro motore delle immagini grafiche; la clinica e l'anatomia patologica si accordano a dimostrare la sua assenza. L'esistenza dell'agrafia pura deve ancora stabilirsi.

L'ultimo capitolo è consacrato all'anatomia normale e patologica della zona del linguaggio. L' A. insiste sulla necessità di studiare i casi d'afasia con tagli microscopici in serie; giacchè i risultati sono qualche volta molto differenti da quelli che sembrano risultare dal semplice esame macroscopico.

G. B. Valenza.

GRASSET. Des diverses variétés cliniques d'aphasie. — (*Delle diverse varietà cliniche dell'afasia*).— Nouveau Montpellier médical, 15 22, 29 février 1896.

In una ammalata di 36 anni, che presentò afasia sotto-corticale con paralasi facciale destra, sviluppata sotto l'influenza di disturbi della circolazione dovuti ad un'arterio-sclerosi precoce, l'A. riprende lo studio dell'afasia. Egli la definisce: il disturbo della funzione che è intermedia tra la facoltà di concezione e di comprensione, da una parte, e la facoltà di espressione dall'altra; è il disturbo della funzione per la quale passiamo dal linguaggio del subbiettivo all'obbiettivo o dall'obbiettivo al subbiettivo.

È impossibile riassumere il lavoro; dirò solo ché il Grasset, partendo dallo schema classico dell'afasia, ne studia successivamente, con chiarezza, le differenti forme.

G. B. VALENZA.

A. THOMAS ET JEAN-CH. ROUX. Du défaut d'évocation spontanée des images auditives verbales chez les aphasiques moteurs (aphasie motrice de Broca). — (*Del difetto d'evocazione spontanea delle immagini uditive verbali negli afasici motori, afasia motrice di Broca*). — C. R. de la Société de Biologie. Paris, 16, novembre 1896, p. 731.

Le ricerche di Déjerine e Miraillé avevano già mostrato il difetto d'evocazione delle *immagini visive verbali* negli afasici motori corticali e l'intimo rapporto che esiste tra questo difetto di evocare e l'agrafia.

Gli Autori hanno immaginato un processo per studiare, invece, l'evocazione spontanea delle *immagini uditive*: 1° Essi mostrano al soggetto un oggetto usuale, il cui nome contiene più sillabe; 2° Essi pronunziano tosto più sillabe fra le quali si trova

una delle sillabe del nome dell'oggetto; 3° Allorchè la sillaba, che fa parte del nome dell'oggetto, è pronunciata, l'ammalato deve fare un segno affermativo indicante ch'egli riconosce questa sillaba.

Gli AA. hanno applicato tale metodo in sette afasici motori. In tutti questi soggetti la prima sillaba è molto spesso riconosciuta : ma l'ultima sillaba o la sillaba intermedia non sono giammai riconosciute. Questo fatto prova che il soggetto non invocava l'immagine uditiva del nome dell'oggetto. Nel caso dove la prima sillaba è stata riconosciuta, bisogna ammettere che essa sola può evocare l'immagine uditiva verbale. Del resto in questo caso si tratta quasi sempre di parole a due sillabe.

G. B. Valenza

Déjerine et Miraillié. Sur les altérations de la lecture mentale chez les aphasiques moteurs corticaux. (*Sulle alterazioni della lettura mentale negli afasici motori corticali*). — C. R. de la Société de Biologie, Paris, 6 juillet, 1895.

Gli autori hanno studiato metodicamente la lettura mentale negli afasici motori corticali. Dalle loro ricerche concludono che l'alessia accompagna ordinariamente l'afasia motrice corticale. L'ammalato riacquista la facoltà di comprendere la lettura, in generale prima che la guarigione dell'afasia sia completa. La cecità verbale è in tal caso la conseguenza d'una alterazione della nozione di moto. Questo concetto è applicabile a tutte le varietà d'afasia provenienti da una lesione della zona del linguaggio (afasia motrice, afasia sensoriale), ma non a quelle nelle quali la lesione risiede in fuori di questa zona (afasia motrice sottocorticale, cecità verbale e sordità verbale pura) forme nelle quali la nozione del moto è intatta e dove, per conseguenza, la scrittura spontanea è conservata).

Ne risulta che la facoltà del linguaggio, nelle sue diverse

modalità, non è sotto la dipendenza di più centri speciali autonomi. Gli autori espongono le ragioni favorevoli d'un centro del linguaggio, il quale comprende dei territorî a funzione relativamente differenziata.

G. B. Valenza

A. Thomas et Jean-Ch. Roux. Sur les troubles de la lecture mentale chez les aphasiques moteurs corticaux. — (*Sui disturbi della lettura mentale negli afasici motori corticali*). — C. R. Société de Biologie. Paris, 6 juillet, 1895.

Uno studio metodico della lettura della parola è stato eseguito su 37 ammalate della Clinica del Prof. Déjerine alla Salpêtrière. La parola era scritta *verticalmente* o in *sillabe separate*, od in *lettere separate*. Per rendere lo studio più semplice gli AA. si sono serviti sempre di sostantivi usuali, affinchè, le ammalate che non potevano parlare avessero potuto indicare con un gesto l'oggetto corrispondente alla parola ch' esse avevano letto.

Conchiusioni: 1°) I disturbi della lettura che sono, per così dire, costanti negli afasici motori corticali, scompariscono lentamente, ma lasciano ancora ad un'epoca molto lontana delle tracce che è possibile di mettere in rilievo. 2°) L'afasico motore corticale che ricomincia a leggere ricupera successivamente: *a*) il disegno della parola, *b*) l'associazione delle sillabe, che formano la parola, *c*) l'associazione delle lettere che formano la sillaba o la parola. Egli riacquista, cioè, la lettura nell' ordine cronologico assolutamente inverso di quello con cui il bambino impara a leggere.

G. B. Valenza

THOMAS ET JEAN-CH. ROUX. Essai sur la pathogénie des troubles de la lecture et de l'écriture des aphasiques moteurs corticaux. (*Saggio sulla patogenia dei disturbi della lettura e della scrittura degli afasici motori corticali*). C. R. de la Société de Biologie, Paris, 22 février, 1896.

Le ricerche eseguite dagli AA. sui disturbi della lettura e della scriitura negli afasici motori tendono a dimostrare che questi disturbi provengono direttamente da una alterazione, il più spesso dalla soppressione della compitazione mentale. Questa, d'altra parte, non è che la conseguenza delle modificazioni sopragiunte nelle associazioni delle immagini uditive e delle immagini motrici.

G. B. VALENZA.

TREITEL. Uber Heterotopie der Wortlante. (*Sulla eterotopia delle lettere*). Archiv f. Psychiatrie, Bd. XXVIII, 1896 p. 274-279.

Per eterotopia delle lettere, l' A. intende un disturbo del linguaggio, il quale consiste nella trasposizione, omissione od aggiunta di lettere in una parola. Per esempio *Schaf* sarà pronunziato *Fasch*, *Zorn* sarà pronunziato *Zro*, *Schein* sarà pronunziato *Schrein*.

Questo sintomo si presenta non solo nel parlare, ma più ancora nel leggere e nello scrivere. Si è avuto torto, secondo Treitel, di confonderlo con la balbuzie, la quale consiste nell'articolazione difettosa d'una lettera del medesimo gruppo, gutturale, linguale, etc.

Invero l'eterotopia del linguaggio si osserva spesso nei balbuzienti, ma allora si tratta più di una coincidenza che di un rapporto causale. Come la balbuzie, l'eterotopia delle lettere, è spesso dovuta a distrazione. L'eterotopia si trova fra i disturbi del linguaggio della paralisi progressiva e viene allora deno-

minata *Silbenstolpern* (incespicamento delle sillabe). Si osserva dunque in circostanze normali e patologiche; acquista il significato patologico solo quando essa si sviluppa in un grado molto manifesto in un soggetto, che sino allora non presentava disturbo del linguaggio.

G. B. VALENZA.

A. THOMAS ET JEAN CH. ROUX. Essai sur la psychologie des associations verbales et sur la rééducation de la parole dans l'aphasie motrice. (*Saggio sulla psicologia delle associazioni verbali e sulla rieducazione della parola nell'afasia motrice.* C. R. de la Société de Biologie, 16 novembre 1895, p. 733.

Applicando agli afasici motori il metodo ordinariamente usato per l'educazione dei sordo-muti, si insegna agli ammalati a ripetere le vocali, le sillabe, le parole. Uno dei soggetti sottomessi a questa esperienza era una donna colpita da quindici anni di afasia motrice tipica. Quando l'attenzione di questa ammalata era fissata sopra un oggetto usuale, la vista del movimento delle labbra, unito all'articolazione della prima sillaba, bastava a provocare l'articolazione della intera parola.

Inoltre, l'ammalata, che non poteva pronunziare l' *l* al principio d' una sillaba, poteva pronunziarla facilmente nel corso di una parola usuale (*pantalon*); infine, bastava ripeterle le due o tre prime cifre affinchè essa dicesse spontaneamente la serie delle cifre fino a 20. Questo fatto ed alcuni altri dimostrano la persistenza d'associazioni motrici create prima dello sviluppo dell'afasia. Attualmente l'ammalata può ripetere (ciò che gli era impossibile prima) tutte le parole che essa intende, *senza aver ricorso alla vista del movimento*, ed anche per certi oggetti, il cui numero aumenta ogni giorno, l' idea della cosa è sufficiente a condurre alla pronunzia del motto (parola spontanea). Questo modo di rieducazione à influito sullo stato intellettuale dell'ammalata.

G. B. VALENZA.

Ch. Féré. Rimarques sur le traitement pedagogique de l'aphasie motrice. (*Osservazioni sul trattamento pedagogico dell'afasia motrice*). C. R. de la Société de Biologie. Paris, 16 novembre 1895, p. 735.

A proposito della comunicazione di Thomas e Roux, il Féré ricorda più fatti ch'egli ha personalmente osservato, ed altri che sono stati rilevati da Wyllic, L. Morgan, ecc., relativamente ai rapporti che uniscono la funzione motrice verbale e le funzioni sensoriali verbali. Egli ha messo in evidenza e misurato l'indebolimento ed il ritardo dei movimenti d'articolazione negli afasici; è lo stesso per i sordo-muti ed i balbuzienti.

Da qui l'utilità in questi soggetti d'esercitare, con delle prove appropriate, i muscoli diversi concorrenti all'articolazione delle parole. Sottoponendo i sordo-muti a tali esercizî preparatorî, si prepara e si facilita gli esercizî d'articolazione che saranno istituiti in seguito. Lo stesso per gli afasici motori.

G. B. Valenza.

Istituto Psichiatrico della R. Università di Napoli
diretto dal Prof. L. Bianchi

Contribuzione alla istologia patologica della cellula nervosa in alcune malattie mentali

pel

Dottor Cesare Colucci
(*Coadiutore*)

(Continuazione e fine; vedi fasc. prec.)

Prolungamenti. — Riferiamo qui non solo alcuni atteggiamenti patologici dei prolungamenti, come si trovano nel disgregamento granulare, ma anche in altre forme, e sopratutto nell'atrofia semplice, non sembrandoci che sia il caso di potere, a rigor di termini, differenziare stabili combinazioni di alterazioni. La patologia dei prolungamenti, malgrado i nuovi metodi d'indagine, non può esser fatta che coi metodi del *Golgi*, ciò non vale la pena di dimostrarlo, perchè le immagini che con quei metodi si ottengono sono troppo chiare per se stesse, e, nel campo patologico, le importanti applicazioni che, oltre quelli già citati, tanti e tanti altri hanno saputo trarre, non temono la smentita di ulteriori perfezionamenti nella tecnica. Le immagini più complete di prolungamenti che si ottengono con le colorazioni di bleu di metilene o di fucsina ecc:, praticate su tessuto non indurito, o contemporaneamente all'indurimento, sono sempre molto più parziali ed incostanti perchè esse possano considerarsi come equivalenti, o per lo meno più vantaggiose di quelle che i metodi di Golgi dimostrano.

Delle nostre ricerche, praticate comparativamente coi diversi metodi, noi qui non accenneremo che a quelle che si ottengono coi metodi del *Nissl* e dei succedanei, e che più si connettono al corpo cellulare; riporteremo solo qualcuna

delle immagini ottenute col metodo rapido di *Golgi*, per quanto valga ad illustrare le altre.

Sulle modificazioni che presentano i prolungamenti per stati patologici noi ci siamo formati un concetto generale che non sappiamo quanto potrà avere conferma dallo accertamento di nuove forme: che cioè alcune alterazioni sono comuni con quelle che presenta la sostanza fibrillare del protoplasma cellulare; altri atteggiamenti invece dipendono essenzialmente da una struttura tutta differente del prolungamento, e sono quelle che, con maggiore frequenza, troviamo in forme morbose di vario genere, specie in quelle che, decorrendo lentamente, non sconvolgono tumultuariamente tutta la struttura del prolungamento.

Tra queste ultime, p: es:, a noi ci pare di poter assegnare certi fitti rigonfiamenti a rosario, certi rigonfiamenti circoscritti, certe disgregazioni in senso trasversale, quelle modificazioni che, con tanta frequenza, si osservano all'inizio dei prolungamenti apicali. Siamo del resto noi per i primi a riconoscere che le ragioni di eccezioni non mancano, e che un concetto di questo genere può solo essere espresso in una forma molto dubitativa; per cui teniamo di più a segnare qualche altra particolarità di conformazione che può essere aggiunta a quelle già note.

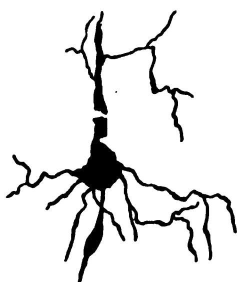


Fig. 7. giro angolare (par. progr.)

La *spezzettatura* dei prolungamenti è un trovato frequentissimo, non solo in malattie acute ma anche in quelle croniche, constatabile coi metodi di *Nissl* come con quelli di *Golgi* (*fig.* 7); con questi ultimi anche di più di quello che non sia stato fatto. Non è raro vedere, coi sudetti metodi, delle discontinuità nei prolungamenti dovute a mancate impregnazioni o imbibizioni,

specie per iniziale alterazione cadaverica; e ci sembrano appunto-tali certe descritte in qualche recente pubblicazione; il vero spezzettamento però si riconosce facilmente per lo sfrangiamento dei monconi, nè è possibile alcun errore d'interpretrazione. Di questi spezzettamenti se ne possono trovare in tutta la lunghezza dei prolungamenti, ed in ispecie di quelli apicali; si trovano completi, e molto spesso se ne osservano le fasi (*Fig.* 7-e *Fig.* 5-e); con predilezione riguardano i punti di biforcazione, ma sopratutto il punto di passaggio tra il prolungamento ed il corpo cellulare.

In quest'ultima sezione non solo gli spezzettamenti e le usure, ma tutti gli altri processi patologici vi si svolgono con maggior frequenza ; localizzazione che non é accidentale ma certamente provocata da modificazioni strutturali, consistenti non solo in quella specie di strozzamento anulare, già noto, ma, in molti tipi di cellule, in una vera separazione tra la sostanza della cellula e quella del prolungamento. Ciò vedremo in prosieguo. La causa di queste rotture può essere un focolaio di deg: giallo globulare in disfacimento, una usura periferica, un disgregamento primitivo, o consecutivo a rigonfiamento; si tratta di varietà che s'incontrano frequentemente, e che non hanno niente di diverso dagli stessi processi che abbiamo trovati nel protoplasma.

Anche se si tratta di dissoluzione granulare della cellula, è facile incontrare alla base dei prolungamenti apicali dei *rigonfiamenti unilaterali*, talvolta notevoli, mentre in tutto il resto dello elemento non si ha traccia di rigonfiamenti; ciò si osserva tanto in forme acute (paralisi del *Landry*, recisioni sperimentali), che in forme di lenta demenza, e coi metodi di *Nissl* (*fig.* 5-d), come con quelli di *Golgi* (*fig.* 8).



Fig. **8. Lobo quadrato (epilessia)**

In questo stesso processo d' alterazione può la dissoluzione seguirsi non interrotta dal protoplasma ai prolungamenti, con quelle già dette variazioni di intensità, che possono dare argomento per intuire un process) centrifugo o centripeto; questo è il caso ordinario nei grossi elementi piramidali: ma può, in alcuni altri elementi, separarsi completamente il disfacimento del prolungamento apicale da quello del protoplasma, che può vedersi ancora risparmiato in buona parte dei suoi costituenti caratteristici (fig. 5-a), e la separazione è nettamente definita da una listarella trasversale, una zona cromatica (*Fig.* 11-g), che è visibile talvolta in elementi normali, ma che di più la rende manifesta la dissoluzione della sostanza circostante.



Fig. 9 parte media par. asc.— piridina bleu di met. (epilessia).

Meritevole di esser segnata mi pare una separazione della dissoluzione, per buona parte del prolungamento apicale, come in tanti *segmenti trasversali* (*Fig.* 9); qualche cosa di simile alla segmentazione del bastoncello retinico. Abbiamo più volte osservata questa modalità in alcuni elementi piriformi delle zone rolandiche di epilettici. L'aver trovato talvolta, nei rigonfiamenti a rosario degli stessi prolungamenti, tra l'una e l'altra bozza, una insenatura abbastanza profonda della parete, da dare l'aspetto come dei segmenti cilindro-conici nelle fibre nervose (*Fig.* 11-a), non ci fa ritenere accidentali queste modalità, e solo in relazione alla natura delle lesioni, che, nel protoplasma, possono essere identiche a quelle che altri elementi ci presentano con differente alterazione dei prolungamenti; ci dà invece qualche sospetto che si tratti di modificazioni in parte dipendenti dalle diverse condizioni di struttura.

Tranne che si tratti di elementi della colonna di *Clarke*, o di altri simili, in cui non si può parlare di un unico prolungamento apicale, in questo, negli altri elementi, si stabiliscono

d'ordinario quasi tutte le varietâ di alterazioni. Vi si può vedere ad es. quella che, contemporaneamente o no al protoplasma, riduce il prolungamento di aspetto *membranaceo*, molto ed irregolarmente slargato, a guisa di nastro (*Fig. 10*-b c); prolungamenti così alterati si osservano per un lungo tratto, e si veggono spesso terminare appuntati e con l'estremità variamente incurvata (*Fig.* 11-d). Notevole che mentre il prolungamento apicale trovasi, diciamo così, ipertrofico, il protoplasma cellulare, se presenta la stessa forma d'alterazione, puô vedersi invece atrofico, ridotto cioè ad un sottile straterello accollato al nucleo, di dimensioni quasi sempre normali (*Fig. 10-b*).

La parete del prolungamento può alterarsi contemporaneamente o poco più tardi: sono varietà che quasi sempre vanno d'accordo con quanto osservasi tra contorno e contenuto cellulare; talvolta però si presenta una evidente proliferazione, specialmente della parete dei prolungamenti, sotto forma di nuclei più o meno grossi, che si veggono proprio in continuità della parete medesima, e che perciò si distinguono da leucociti sparsi i quali, quando se ne trovano, come accade specie in tessuti di paralitici, possono vedersi addossati o in contatto ai prolungamenti.

Il contegno, in una stessa alterazione, dei varii prolungamenti cellulari, merita considerazione, per quanto non sia sempre possibile, coi metodi di *Nissl*, una esatta differenziazione tra i prolungamenti di varia natura. Le forme che essi presentano d'ordinario, con detti metodi, si riducono o al disgregamento granulare o a scarsi e limitati rigonfiamenti; ma, mentre tutti presentano una data forma, ad es. il disgregamento, se ne trova qualcuno che ne presenta una diversa: l'atrofia semplice o rigonfiamenti a rosario; cio è certamente molto significativo per una diversa struttura del prolungamento, o per una diversa evoluzione e direzione della lesione.

Omogeneizzazione del nucleo

Crediamo di dover mantenere questa denominazione, dal *Sarbò* (36) messa innanzi per un' alterazione che ci sembra la stessa di quella che noi descriviamo, perchè essa s'adatta con abbastanza esattezza all'apparenza morfologica.

Malgrado il *Sarbò* parli di una *omogeneizzazione acuta con atrofia* (acute Homogenesirung mit atrophie), e l'abbia trovata specie in cellule del midollo spinale, in conseguenza di un tumultuario disturbo, quale si provoca dopo l'occlusione dell'aorta addominale nel coniglio, pure bisogna convenire che la caratteristica alterazione del nucleo è stata sorpresa e segnata nei suoi momenti principali. Questo merito gli vien riconosciuto anche dal *Nissl* in una lettera che il *Sarbò* riporta nella sua pubblicazione; in detta lettera il *Nissl* aggiunge che una tale omogeneizzazione del nucleo si può osservare in quelle zone di tessuto nervoso di paralitici in cui si verificano emorragie, infarti, rammollamenti ischemici ecc., sempre come indizio di assai grave lesione, e, senza molta difficoltà, in pezzi di tessuto induriti anche in sali cromici.

Anche noi pensiamo che si tratti di un'alterazione tra le più distruttive, perchè chiaramente lo dimostra il fatto che, là dove essa si rinviene, altre ben gravi alterazioni e distruzioni si accompagnano; nè escludiamo che una precipua influenza a determinarla si debba ad un' alterazione vasale, in quanto che anche noi abbiamo trovato, nelle zone che la presentavano, delle note di ischemia, o addirittura di atrofia dei vasi, senza però potersi parlare nè di rammollamento e tanto meno di infarto o di emorragia.

La caratteristica su cui non ci è concesso di convenire è quella dell'acutezza (*a*), contro della quale, a noi sembra, parlino abbastanza chiaramente, oltrechè i quadri morbosi in cui l'abbiamo

(*a*) **Intendiamo parlare dell'acutezza come caratteristica esclusiva.**



Fig. 10—seconda parietale (epilessia). d-nuclei isolati. Metodo *Nissl.*

trovata (demenze epilettiche, demenze consecutive a frenosi sensoriali, oltre la paralisi progr.), e le note, in cellule circostanti, di alterazioni che noi sogliamo riconoscere a decorso lento (atrofie, sclerosi, degenerazioni giallo globulari ecc.), specialmente l'abbondanza, nel medesimo tessuto, di nuclei di nevroglia e di reticolo nevroglico; oltre poi le difformità più complesse nel nucleo, e certe concomitanti alterazioni nel protoplasma e nei prolungamenti delle stesse cellule con nucleo in omogeneizzazione. Le dette alterazioni ci fanno pensare ad una lenta evoluzione di processo, assai differente da quello acuto, sperimentalmente provocato dal *Sarbò*, con la occlusione dell'aorta nei conigli, da *Acquisito* e *Pusateri* (3) nei cani, con la legatura degli ureteri , nonchè negli stati riferiti dal *Nissl.*

Nelle nostre più favorevoli condizioni di osservazione, e per la larga esperienza che ne abbiamo fatto, ci è stato dato di sorprendere gradi, forme ed esiti assai più svariati nel nucleo, nonchè una differente combinazione con l'alterazione del protoplasma.

Non vi è dubbio , anzitutto , che si tratti di una forma morbosa di assoluta pertinenza della sostanza nucleare. Il protoplasma, contemporaneamente, mai presenta niente di veramente simile, e crediamo che una partecipazione del processo alle zone perinucleari , come viene accennata da *Acquisito* e *Pusateri* , e da qualche altro, sia una possibile apparenza in conseguenza della tumultuarietà del processo necrotico indotto dallo esperimento.

Il nucleo si presenta quasi sempre ingrandito, di un contenuto affatto uniforme, membranaceo, colorato più intensamente col bleu di metilene, col rosso di magenta, con la tionina; di aspetto ialino, spesso splendente; altra volta, forse in fase di maggior regressione, torbido. I bordi del nucleo più marcati, non più appariscente la membrana nucleare. Se si tratta di nuclei a forma di cono, i bordi e gli angoli si fanno più marcati, la forma più triangolare; i nuclei ovali divengono più allungati.

Mettendo in relazione lo stato del protoplasma, e la presenza chiara del nucleolo, con la descritta fase, essa ci si fa credere come la iniziale di detta alterazione.

Il nucleolo, come abbiamo detto, non partecipa in questo stadio; ciò è stato segnato anche dal *Sarbò*, ed è una nota anche più significativa della specificità del disturbo, esclusivamente alla sostanza nucleare; persistono, fino ad un certo punto, non solo il nucleolo, ma anche quelle linee, quella specie di corde, che si osservano nel nucleo (*fig.* 10-d), e che, come dimostreremo in altra occasione, crediamo sieno parti reali nella costituzione del nucleo stesso.

Ad alterazione più progredita, quando cioè il nucleo si presenta più difforme, anche il nucleolo scompare, si presenta sempre più confuso, i limiti si fanno più indeterminati, tutto diventa anche di più omogeneo, e si accentuano le note innanzi dette.

Le modificazioni nella forma e nel contenuto del nucleo, nelle ulteriori fasi regressive dei tessuti da noi esaminati, sono apparse molto più numerose di quelle sorprese dal ***Sarbò*** e dagli altri; le immagini che abbiamo riprodotte ne forniscono alcuni esempî. Si tratta di forme allungate o triangolari molto strane, con gibosità, spigoli ed incurvamenti molto irregolari in questa o quell'altra parte del contorno. (***Fig. 10 d***).

Mentre il nucleo mostra questi atteggiamenti, il protopla-

sma si rivela sempre gravemente compromesso per alterazioni che, in generale, possono ritenersi come atrofie. Se si tratta di disgregamento granulare esso non sconvolge i rapporti delle singole parti; così come è stato osservato nelle forme acutissime descritte da altri. Niente che ricordi il rigonfiamento torbido o la necrosi da coagulazione, ma un impicciolimento, con disgregamento (*Fig. 10 a*), che, per il modo come si osserva, si fa supporre graduale, e porta alla completa scomparsa del protoplasma e dei prolungamenti, ed all'isolamento del nucleo.

Invece di questa forma nel protoplasma può osservarsene un' altra; tutto il contenuto della cellula e dei prolungamenti diventa anch' esso omogeneo, non si distingue più alcun costituente dello elemento, appare come una specie di sclerosi, di raggrinzamento della sostanza protoplasmatica intorno al nucleo; mentre i prolungamenti, ed in ispecie quello apicale, pur presentando l'istesso aspetto del protoplasma, diventano ipertrofici, fanno talora vedere totali rigonfiamenti (*Fig.10-b-c*), o proliferazioni della parete (*a*). Nel protoplasma così alterato di queste cellule non è raro di veder dei vacuoli e delle zone di disgregamento, nel qual modo si distrugge tutto quanto è circostante al nucleo, che, anche in questo caso, può rimaner libero.

Queste due combinazioni di alterazioni del protoplasma l'abbiamo trovate, quasi le sole, in circonvoluzioni temporali e parietali di alcuni soggetti epilettici; in qualche zona di rammollamento, in circonvoluzioni di paralitici, era frequente invece una necrosi del protoplasma, quà e là come necrosi da coagulazione.

In questo secondo caso il decorso dell'alterazione in tutto

(*a*) Lo *Schaffer* riferisce, per altre condizioni, un' alterazione alquanto simile nella sostanza protoplasmatica ; egli la denomina pure *omogeneizzazione*, e mette in dubbio che non si tratti di una coagulazione con totale fusione della sostanza cromatica ed acromatica.

l'elemento si fa supporre più rapido, e nel nucleo si osserva un più scarso numero di difformità.

In generale abbiamo notato che la resistenza del nucleo è assai maggiore a quella del protoplasma ; si osservi però il nucleo completamente libero, o si trovi in cellule con protoplasma molto disfatto, in esso si sorprendono fasi di ulteriore regressione che debbono condurre alla scomparsa del nucleo stesso; come lo dimostra il fatto che, in zone dove si constata questo complesso di alterazioni, gli elementi sono ridotti a ben pochi.

Non sapremmo dire se l'alterazione nel nucleo abbia sempre una prima fase ipertrofica, e dopo si verifichi un raggrinzamento, con le descritte difformità dei contorni, ovvero si tratti di due forme diverse. Comunque, nel primo caso, può verificarsi il disfacimento del nucleo stesso: rigonfiamento torbido cioè, da principio più o meno parziale in una sezione del nucleo, consecutivamente disgregamento granulare. Così può vedersi in una delle figure disegnate. Nell'altra fase le modalità di distruzione sono un po diverse: più spesso nella sostanza del nucleo si veggono come tanti occhielli, a limiti netti, e più o meno numerosi (*Fig. 10-d*).

Per mettere in evidenza le su descritte alterazioni sono preferibili gl' indurimenti in alcool, poichè quelli in sublimato dànno d' ordinario una ipercromatosi del nucleo con alcune colorazioni, specie col carminio e col bleu di metilene. Per quanto un errore non sia facile, considerando l'insieme dell'alterazioni, pure è meglio di mettersi nelle più propizie condizioni di osservazione.

Accenni ad una forma di alterazione simile del nucleo troviamo in ricerche di *Alzheimer* (atrofia muscolare progressiva) (1), di *Warda* (idiozia) (40), ed, anche prima, nella pubblicazione del *Mendel* sulla istologia della demenza paralitica (41).

Atrofie semplici

La migliore determinazione di nuove fasi regressive va restringendo il concetto dell'atrofia. Alcune forme della cosidetta atrofia varicosa, dettagliatamente illustrate da ricerche condotte con vario obbiettivo per il metodo di Golgi, si rivelano, con altri metodi, più spettanti al disgregamento granulare; se ne distinguono meglio tante forme di necrobiosi, con o senza colliquazione, nè sappiamo fino a che punto vi si aggreghino le cosidette sclerosi e degenerazioni calcaree, sulla cui vera entità i nuovi metodi hanno portato uno strappo che non ci riesce ancora di valutare.

Di vera atrofia a noi pare si possa parlare come una forma *totale* nell'elemento nervoso, quando cioè l'elemento si presenta impicciolito in totalità e nelle singole parti (*Fig. 11*-c), i prolungamenti assottigliati, filiformi; impiccioliti e diminuiti i singoli costituenti cellulari, sino a divenire delle miserabili parvenze della loro antica esistenza; e può trattarsi di un processo *parziale*, del protoplasma in un caso, più spesso di uno o più prolungamenti in altri.

Nella prima forma, la più caratteristica, non ci pare vi sieno dubbi; se non s'osservano periodi di massima regressione, dove nell'insieme non si ha che poco tessuto rarefatto, non si può generare confusione, in ispecie col disgregamento granulare, che se, per questa come per tante altre forme, rappresenta l'ultimo esito, ha, come abbiamo visto, essendo forma a se, ben altre note proprie. Nei periodi non estremi (*Fig. 11*), i metodi di *Nissl* fanno distinguere i vari costituenti con una partecipazione che, per quanto non sia in tutti dello stesso grado, ha la nota comune dello impicciolimento, quasi del prosciugamento, come mai nel disgregamento vero si osserva. Il nucleo ed il nucleolo talora vi pigliano parte, altre volte

rappresentano i soli costituenti immutati, o quasi, nelle dimensioni, pur essendo sempre gravemente disfatti (*Fig. 11-e-f-h*).



Fig. 11-a-c-d-f-i 1ª e 2ª temp. (epilessia) — b-e cuneo- (epil.) — g-h 2ª front. (par. progr.) metodo Nissl.

È inutile indagare le ragioni di questo differente contegno, che non si presta se non che a delle ipotesi più o meno giustificate.

Le varietà nella forma complessiva sono parecchie; stanno in relazione col grado in cui l'atrofia si osserva, forse con lo stabilirsi di essa in differente tempo, o con una differente intensità nei vari segmenti o componenti cellulari; dalle poche figure che abbiamo ritratte, e da tante altre che sono riportate anche nei comuni trattati, non crediamo che valga la pena di insistere con una più particolareggiata descrizione.

Sono parecchie le modalità che si osservano nelle atrofie parziali, e certamente anch'esse non accidentali ma in rapporto ad una evoluzione che non è possibile stabilire, ma che vale a far concepire come è complesso il meccanismo anche di quei processi che ci si rivelano in apparenza come i più semplici. Talora di un elemento, in preda a tutt'altro processo, uno o due soli prolungamenti si presentano atrofici (*Fig. 11-g*), altre volte l'atrofia è limitata al corpo cellulare, compresovi o no il nucleo, mentre i prolungamenti presentano atteggiamenti patologici i più diversi.

É raro incontrare elementi atrofici isolati; d'ordinario sono più o meno larghe zone che presentano la stessa forma, il che fa supporre una medesima condizione, che molto probabilmente è quella vasale.

Qui, come sempre, si ripresenta il solito dubbio, se cioè le alterazioni vasali sieno le primitive o le secondarie; ma il fatto che vi sono tante forme degenerative nelle cellule (e tra quelle qui registrate specialmente la degenerazione giallo globulare, l'ipertrofia nodulare), che si trovano generalizzate, in contatto di vasi di aspetto normale; mentre d'ordinario, là dove si osserva l'atrofia semplice, i vasi quasi tutti sono atrofici, con degenerazione ialina, od obliterati, ci deve fare essere meno perplessi di fronte a certi dubbi più o meno sistematici.

***

Il *contorno* della cellula e dei prolungamenti presenta in questa, come in altre forme, modalità che meritano di esser prese in considerazione.

Non vogliamo qui entrare nella quistione se il maggior numero delle cellule nervose sieno provviste o no di un inviluppo, come, di natura nevroglica, l'abbiamo dimostrato, con esperienze di vario genere, per le cellule della retina (6). Un numero di argomentazioni non inferiore ci fa ammettere, con alcuni altri, che anche le cellule nervose del cervello e del mid. spinale sieno fornite, e variamente, di un involucro della medesima nevroglia; sia comunque, vediamo quale contegno assume, nelle differenti condizioni morbose, la periferia della cellula, dei prolungamenti, e del nucleo.

Il modo di comportarsi è molto diverso, e tanto più in quei tessuti dove l'esame clinico e quello delle forme anatomiche rivelano un processo a lenta evoluzione (epilessia); po-

tremmo anzi dire che il contegno di detta parte periferica, in alcuni determinati processi, può essere esso stesso uno dei criteri per giudicare la lentezza nella evoluzione patologica. Vi sono alcune forme più generali (la necrosi da coagulazione, le ipertrofie cellulari, certe forme di disgregamento gran:) in cui nessuna differenza di resistenza dimostra il contorno cellulare, qua e là sfrangiato, usurato; in altre forme invece (certe altre modalità di disgr. granulare, atrofia ecc.) ogni costituente cellulare è più o meno distrutto, e dell'elemento non resta che il contorno, sotto forma di un vero involucro. Lo si voglia pure ritenere come un prodotto morboso, vediamo quali modificazioni in esso si osservano.

Quello che è certo si è che, a prescindere dalle differenti condizioni strutturali, la partecipazione di questa parte periferica è delle più diverse, e molto in relazione alla natura del processo che invade la cellula.

Piccole necrosi del protoplasma possono includere la periferia, talora si vede che in essa proprio s' iniziano; lievi accumuli di globuli gialli, verso il contorno della cellula, possono scontinuarlo; invece questo può mostrarsi non interrotto in notevoli rigonfiamenti totali o parziali della cellula, o per usure centrali molto più vaste delle altre.

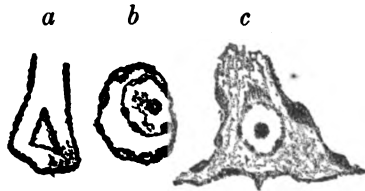


Fig. 12-a. 2ª occip. (par. progr.)—b-c-1ª e 3ª par. (epilessia). Sublimato, bleu di metilene.

Notevole è però, come stato patologico, e per il riporto alla istologia normale, che questa parte periferica, questo vero involucro, può mostrarcisi non solo isolato, talvolta in tota-

lità, ma può presentare segni di proliferazione, evidente per alcuni noduli nella sua continuità (*Fig. 12 b-c*), e tanto più verso i prolungamenti. È reperto questo non raro in alcune zone cerebrali atrofiche; che anzi quasi sempre questa conservazione e iperplasia della parte periferica della cellula coincide con la persistenza ed iperplasia della membrana nucleare, anche in certi stadi, così avanzati, in cui dell'antico elemento non si ha altra traccia (*Fig. 12 a-b-c*).

Come forma desintegrativa la membrana nucleare non fa vedere che lo spezzettamento.

Ipertrofie degenerative.

Molte bene sono messe in evidenza dai metodi di *Golgi*, e talora come forme morbose le più generalizzate e le più uniformi dell'elemento nervoso. Certi sottili prolungamenti protoplasmatici presentano notevoli rigonfiamenti in massa (*a*), e, come bitorzoli, escrescenze di varia grandezza, fa notare anche il protoplasma (*Fig. 13*).

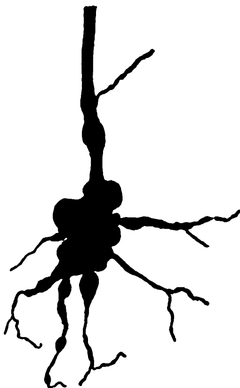


Fig. 13 1ª front: piede (epilessia)

Pel protoplasma i metodi di *Nissl* rivelano con maggiori dettagli la morfologia di queste ipertrofie, multiple, di diversa gran-

---

(*a*) Questi rigonfiamenti in toto si distinguono da quelle escrescenze unilaterali, probabilmente per il diverso processo che le origina; il paragone con quanto si osserva con le colorazioni al bleu di metilene, designa i primi come parenchimali, le altre a preferenza come iperplasie della parete, frequenti in atrofie avanzate del corpo cellulare.

dezza, e densità, con differente affinità per la sostanza colorante. Sono più abbondanti e più grosse alla periferia, da cui estuberano, donde la notevole alterazione della forma cellulare. La contemporanea vacuolizzazione di certe che raggiungono un maggior volume (*fig.* 14-b) l'aspetto e la prevalenza alla periferia di questa vacuolizzazione, richiamano alla mente quei vacuoli che si osservano altrove nei corpi di *Nissl* (V. appresso).

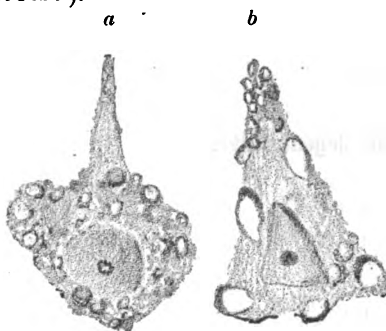


Fig. 14-a-oliva sup. (epilessia) — b-circ. limbica (epilessia)—acido picrico—tionina.

La supposizione di una stessa genesi può esser solo avanzata col maggiore riserl o, tanto più che le ipertrofie cellari, come forme a se, ci si sono rivelate sempre in stadi molto avanzati, e la patologia dei corpi di *Nissl* è ancora alle sue prime manifestazioni.

Con obbiettivi a forte ingrandimento, e girando la vite micrometrica, si nota che anche nel parenchima cellulare si tratta di prominenze; queste sono di varia grandezza, non solo, ma anche di forma differente: alcune rotonde, altre, le più grosse, elittiche, allungate, triangolari, o di forma svariata ed a contorni irregolari; alcune raggrinzate, dense, torbide, con l'apparenza come in una fase di regressione.

Nei singoli distretti cellulari talora può vedersi separata una diversa conformazione, quasi come diversi stadi di evoluzione.

La grandezza dei singoli noduli pare in ragione inversa del loro numero, oltre che della loro topografia; quelli nelle parti centrali dello elemento si presentano a preferenza anche disfatti.

Quale che sia il grado di questa alterazione, il nucleo ed il nucleolo ci hanno presentato soltanto forme varie di disgregamento.

I prolungamenti talora presentano qua e là un simile atteggiamento; non di radò essi possono mostrarsi in preda a tutt' altra forma, e specialmente all' atrofia semplice o al disgregamento granulare.

Questo processo lo abbiamo notato nella corteccia parietale, ed a preferenza nelle cellule del 4° strato, in epilettici; esso non può confondersi con quei rigonfiamenti ipertrofici, e specie con quelli descritti da *Rosenbach* nella demenza senile, nelle demenze consecutive, nella inanizione; forme che si appartengono di più ai così detti rigonfiamenti torbidi.

Necrosi

Il concetto di questa forma, e specie di quella cosidetta da *coagulazione*, va per gli elementi nervosi, coi nuovi metodi, modificato, in quanto che la determinazione più precisa, nei vari segmenti e nei vari costituenti della cellula, dimostra i processi assai più complessi di quelli che negli epiteli si trovano. Nelle cellule nervose come vera coagulazione non si può parlare che di zone limitate; nel resto della cellula non si osserva che un insieme di aspetto necrotico, desintegrato, ma che, pel suo colorito nerasto, per la disordinata coesione, forma e grandezza dei mucchi, per l'alternativa con chiazze di coagulazione, per la intensa partecipazione di tutti i costituenti cellulari, si lascia facilmente separare dalla vera dissoluzione, quale abbiamo precedentemente costatata, e con la quale alcuni la confondono.

Da qualche O. è stata notata questa mancanza di uno spiccato carattere individuale per questa forma, mancanza che noi troviamo giustificata nella essenza stessa del processo, che

può mostrarsi in cellule in cui nessuna altra forma regressiva si osserva, come in altre in cui si trovano i residui di altra forma, p: e: della degenerazione giallo globulare o dell'atrofia semplice.

Nelle recisioni sperimentali, in cui le posizioni sono più fisse, si può parlare di più di una necrosi da coagulazione; l'abbiamo spesso noi notata e descritta nelle cellule retiniche per la recisione dell' ottico ; nei processi morbosi spontanei dell'uomo questa morte totale dell'elemento nervoso, come appunto si delinea questo processo, può intervenire in momenti diversi, e tanto più, ci sembra, quando una precedente condizione morbosa ne ha scemata la resistenza.

La nota meglio delineata è appunto quella profondamente distruttiva delle cellule che sono colte da questo insieme di alterazioni (*Friedmann* (14) *Pecqueur* (30) ecc); non sappiamo poi se sia un carattere assoluto, ma il fatto che questo stesso aspetto ci si mostra, con una grande prevalenza, negli epiteli come nelle cellule nervose, tutte le volte che si provocano forti disturbi circolatori, ci fa inclinare ad una simile interpetrazione della sua genesi. Tanto più che per questa parlano il presentarsi di essa come a focolai in alcuni territori nervosi, specie là dove esistono rammollamenti ischemici o piccole emorragie.

A questa stessa forma di alterazione allude il *Nissl* (25) quando parla della necrobiosi e della colliquazione nelle malattie della corteccia che decorrono acutamente; e certo coi caratteri sucitati si innesta anche quello dell'acutezza, per quanto i limiti di questa, dallo esame delle lesioni nei singoli casi, si facciano supporre molto ampi.

Le modalità sono molteplici e di qualche interesse: vi sono casi in cui non si osserva grande sconvolgimento nei costituenti cellulari, ma la necrobiosi e la colliquazione in sito di essi (*Fig. 15-1*); la cellula non è molto tumefatta, quà

e là chiazze di coagulazione, vacuoli irregolari, brandelli di sostanze disgregate, nucleo e nucleolo spezzettati e sfrangiati; sono le fasi iniziali o, più probabilmente, le forme che decorrono meno tumultuarie e meno rapide.

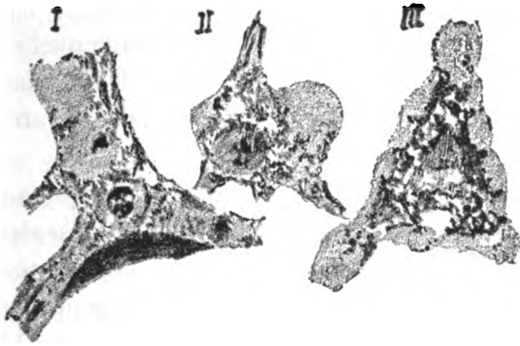


Fig. 15. — I. lobo quadrato (epil.) piridina e bleu di met.
II-III. frontale asc. (epil.) » »

Quali gli elementi della cellula che partecipano a queste diverse manifestazioni, ed a quella della coagulazione in ispecie, non è lecito dire; sarà forse il paraplasma di *Kupffer*, ciò ci è sembrato in alcuni casi iniziali per grosse cellule, ma il totale disfacimento di queste, come si osserva nella maggior parte dei casi, non permette di conoscere se altri costituenti, che primariamente non si suppongono coagulabili, lo divengano in seguito a qualche modificazione; si può dire solo con certezza che in parecchie cellule esiste una separazione tra il prodotto coagulato, che sta verso i prolungamenti e la periferia cellulare, che, per una lieve e separata tumefazione presentasi ondulata (III), mentre tutta la parte centrale è necrotica. É una separazione che abbiamo notata spesso.

Altra volta invece tutti i vari prodotti sono confusi in una unica massa, senza che si sia al caso di stabilire alcuna differenziazione.

Le zolle necrotiche si presentano colorate sempre in-

tensamente col bleu di metilene, col bleu di toluidina, col verde di metile, con la safranina ecc; le colora poco il carminio.

Quando queste condizioni invadono una cellula già in preda a qualche altra forma di degenerazione, è facile intendere che con l' apparenza dell'una si trovano quelle dell'altra; ad es: dei globuli giallastri, una chiazza di colliquazione con tinta giallastra, o qualcuno dei prolungamenti atrofici, filiformi, se si trattava di atrofia semplice.

Nelle lesioni sperimentali il *rigonfiamento torbido* si osserva come una forma a se: elementi cioè che si presentano tumefatti in totalità, con un contenuto omogeneo, finamente granuloso, torbido, forse una combinazione di rigonfiamento omogeneo con la distruzione molecolare [*Friedmann* (14)]; altre volte sotto le forme di una idratazione od edema della cellula [*Marinesco* (23)]. Nel tessuto umano a cui ci riferiamo, questo stesso rigonfiamento, torbido o no, non l'abbiamo quasi mai trovato come una manifestazione a se, tranne che in alcune cellule delle corna anteriori del midollo spinale; in altri casi sempre in combinazione con la necrosi o con la colliquazione.

Si può dire anzi che, dovunque questa forma di necrosi è evidente, ivi quasi mai manca qualche sezione rigonfiata (*Fig. 15 II*), più o meno, e con maggiore o minore sconvolgimento di tutto il resto. Non si può dire che la necrobiosi con colliquazione o con rigonfiamento torbido incominci nel centro (*Schaffer*) o nella periferia cellulare; il *Crocq* (8) avrebbe trovato, nelle paralisi difteriche sperimentali, tumefazione della cellula e nucleo integro; noi abbiamo notato sempre che si tratta di processi disordinati e totali, che si fanno supporre i più deleteri per la vitalità dello elemento nervoso. Le ragioni di queste tumefazioni totali o parziali non si lasciano facilmente sorprendere.

Il sospetto che si tratti di stati idropici, provocati da im-

bizione di transudati vasali, cade facilmente quando si osserva, come spesso ci è capitato in cervelli e midolli spinali di paralitici, che, in mezzo a transudati o versamenti di piccole emorragie, gli elementi nervosi presentavano con prevalenza necrosi, atrofie, disgregamenti, ma non tumefazioni (*a*).

Vacuolizzazione

Una esagerata reazione contro questo trovato, con tanta frequenza registrato nelle passate ricerche, vorrebbe escludere per esso ogni significato patologico, ma ritenerlo come un prodotto artificiale (*Nissl*), o specialmente determinato dall' azione dell' acqua sul tessuto nervoso [*Held* (50)]. La costatazione tanto frequente di vacuoli artificiali per preparati in bicromato, messa in evidenza specialmente da *Trezebinski* (38), ha accreditata questa opposizione ad oltranza, tanto più che, coi nuovi metodi, le distruzioni di sostanza, appariscono, in veri termini, delle rarefazioni per riassorbimento del tessuto altrimenti disgregato, più che non vacuolizzazioni.

Che però nei tessuti nervosi, variamente alterati, si mostrino vacuoli, a cui si appartiene il carattere di stati regressivi a se, ci pare non possa esser messo in dubbio. Quella stessa vacuolizzazione dei corpi cromofili, dal *Nissl* medesimo designata in avvelenamenti sperimentali, studiata in tessuto nervoso umano ci si è rivelata con stadi assai più inoltrati, e, verificandosi in più punti di un stesso elemento, costituisce la nota più caratteristica della forma patologica (*Fig.* 5-e *Fig.* 14-b)

(*a*) Il *Dydyński* (10) riferisce, in un midollo spinale compresso da carcinoma, condizioni che ci sembrano in appoggio a questa nostra osservazione.

Con ciò noi non vogliamo dire, nè per questo processo nè per altri, che la vacuolizzazione incominci come tale; quale che sia la fase iniziale, una ipetrofica, o un rigonfiamento che respinga alla periferia la sostanza del corpo Nissl, o una primaria rarefazione, l'esito rappresenta sempre una nota evidentemente patologica. Sono a preferenza i corpi di *Nissl* della periferia in cui la vacuolizzazione raggiunge dimensioni maggiori.

Tutto ciò non ha neanche nulla a che fare con l'azione dell'acqua sul tessuto nervoso (*a*); si possono ottenere immagini, come quelle segnate, anche in preparazioni in cui si escludono soluzioni acquose, ma, anche con queste, le posizioni in cui questa forma di vacuolizzazione si osserva sono troppo determinate e circoscritte perchè si possa pensare ad una produzione artificiosa.

Ma di vacuolizzazione, oltrechè nei corpi di *Nissl*, si deve parlare anche altrove.

Secondariamente se ne osserva nel riassorbimento di zolle di colliquazione, nei nuclei con omogeneizzazione (*Fig.* 10-d), o senza, *Withwell* (39), in quella specie di omogeneizzazione del protoplasma (*Fig.* 10-c), nella degenerazione ialina di questo, *Dagouet* (12), o in siti determinati come p. es. nelle zone perinucleari, negli strozzamenti anulari tra il prolungamento apicale ed il corpo di alcune cellule, o in alcuni processi infiammatori, nella paralisi del *Landry* [*Leyden* (21)], e, più che altrove nel rigonfiamento torbido.

(*a*) Il tessuto nervoso esaminato a fresco non presenta nè spazi pericellulari nè vacuoli. Se si fa stare per alcune ore il tessuto nervoso in acqua, e lo si esamina per schiacciamento, prima e dopo la sua colorazione col bleu di metilene, non si osserva nei corpi di *Nissl* niente di simile.

In queste come nelle altre forme mettendo a confronto il numero e la grandezza dei vacuoli con le altre alterazioni, che sempre numerose esistono nell' elemento nervoso, si trovano dei maggiori criteri per riconoscere in quelli carattere patologico.

Nei rigonfiamenti del corpo cellulare è più frequente che altrove la vacuolizzazione, se ne osserva anche con gradi leggieri, *Inlusburger* (19) ecc., probabilmente perchè, oltre al disgregamento, vi è l'aumento della superficie con discontinuità del prodotto disgregato; e, là dove il rigonfiamento era molto accentuato verso un lato, abbiamo più volte notato vacuoli in serie concentriche e parallele secondo la curva del rigonfiamento medesimo.

***

Le descritte alterazioni sono alcune di quelle che abbiamo incontrate nelle nostre esperienze.

Esse ci richiamano a controllare alcuni fatti ed alcune idee di un ordine alquanto più complesso.

I. Uno dei caratteri che abbiamo segnato tra i più costanti, e che nelle forme morbose a lenta evoluzione, costituisce una costatazione importante per se stessa, da parecchi punti di vista, non che un vantaggio di osservazione, è la *permanenza in sito* dei costituenti in desintegrazione della cellula.

Noi non sappiamo se possa essere questo un carettere differenziale tra lo svolgimento acuto e quello cronico di un processo; forse no, perchè i gradi e le entità delle singole forme morbose istologicamente sono ancora incomplete; tra le forme morbose da noi esaminate possiamo però dire con sicurezza che, meno nel rigonfiamento torbido, o che questo si voglia considerare come forma a se, o come un episodio acuto in

processo cronico, e meno in fasi molto inoltrate di altre forme, dobbiamo ritenere detta costatazione tra le più frequenti e meglio accertate. Talora, anche quando tutto l'elemento era in preda a dissoluzione o ad altra forma, anche quando, rotta quà e là la integrità del contorno, non si aveva che un insieme di mucchi di granulazione, ci è riuscito di notare questa pertinacia alla fissità nello stesso prodotto disgregato, riconoscibile appunto per questa e per qualche altra proprietà nella sua provvenienza.

Non insisteremo sulle argomentazioni su cui può e deve fondarsi un'affermazione di questo genere; esse, s'intende facilmente, che vanno dall' esame della forma e dei contorni della cellula a quello, più minuto, dei singoli componenti di essa.

Col proponimento di fissare dei dati col maggiore obbiettivismo possibile noi non crediamo di entrare nella quistione se, data la struttura della cellula nervosa umana, se, considerati i rapporti dei vari elementi che la compongono, sia concepibile di ammettere una migrazione attiva di questi, e del nucleo in ispecie. Troppi richiami a ricerche di ordine fisiologico e patologico la trattazione di un problema di questo genere ci imporrebbe; esso non può essere discusso incidentalmente, tanto più che l'ingrato ufficio di demolizione, a cui le convinzioni che attualmente possediamo forse ci condurrebbero, ci fa sentire il vuoto di qualche ricerca specializzata ad alcune serie di determinazioni, quali un argomento tanto complesso richiede.

Per quanto all' istologia normale ci duole proprio non essere d'accordo con l'egregio dott. *Marinesco* nel ritenere sempre centrale la posizione del nucleo; questa mi pare assolutamente subordinata alla forma della cellula che lo trattiene, e l'averla trovata eccentrica moltissime volte in tessuto nervoso normalissimo, di animali, e specie nelle corna anteriori del

midollo spinale, ci vieta di accogliere un dato simile come punto di partenza per deduzioni di ordine patologico.

In quanto poi alle condizioni patologiche, spostamenti notevoli, ed evidentemente anormali del nucleo, del nucleolo o di altri costituenti della cellula, li abbiamo trovati o in rapporto al già accennato rigonfiamento torbido, o all'accumulo di un nuovo prodotto anormale (deg.ne giallo globulare, deg.ne ipertrofica, ecc.), o per notevole usura della sostanza circostante, e quindi come manifestazione di caduta in posto eccentrico per mancanza di sostegno; però come un fatto *passivo* da parte del nucleo, ed in condizione di quasi totale *dissoluzione* della sostanza cellulare.

***

II. La quistione del significato se di lesioni *primarie* o *secondarie* nella patologia del sistema nervoso è stata una di quelle a cui più si sono appasionati i ricercatori; ed in realtà presenta un interesse di capitale importanza.

Ma si tratta di un proplema che, per i molteplici lati da cui si presenta, può sedurre per una conclusione in un senso più che in un altro, delucidazioni però sempre assai parziali o indecise, che per ora lasciano ancora circondato di tenebre concetti più sintetici.

I cardini principali di questa difficoltà sono due: il primo riflette la incompiutezza che ancora per certi riguardi esiste nei metodi d'esame, l' altro i momenti troppo complessi che possono agire deleteriamente sulla cellula nervosa.

Per quanto i metodi del *Golgi* e del *Nissl*, complemento l'uno dell'altro, dieno nell'insieme intera la immagine della cellula nervosa, pure una più completa soluzione non potrà aversi che quando, in una sola immagine, noi potremo seguire non scontinuato un processo regressivo. È troppo complessa la strut-

tura cellulare e la combinazione dei processi, perchè l' indagine fatta in due tempi, con due metodi diversi, e su diversi elementi, possa davvero riuscire molto delucidativa.

La recisione dei nervi, con l'esame simultaneo sulle cellule dei gangli, come appunto hanno praticato il *Nissl*, il *Marinesco*, il *Lugaro* ed altri, che si presenta per un lato della quistione come il più dimostrativo, non lo è di fatto che molto parzialmente; sono troppo rapidi e tumultuari gli sconvolgimenti e le dissoluzioni dei costituenti cellulari, si presentano troppo fusi i vari prodotti desintegrati, perchè si possa seguire la lesione graduale, alla conoscenza della quale può esser solo affidata una stabile soluzione.

Alcuni O. del resto, hanno fatto delle restrizioni, e non si sono dissimulati la difficoltà di un concetto di ordine genenerale; il *Marinesco*, più entusiasta dal suo studio sulle polinevriti (23), nelle di cui alterazioni centrali egli scorge manifestazioni secondarie, si spinge a qualche criterio d'ordine più complesso; ma in questa pagina la letteratura è troppo seminata di contraddizioni, legate a nomi importanti, l'argomento è troppo complesso, i punti di confronto sono troppo distanti, perchè ci fosse dato di decidere in un senso più che in un altro.

Anche più intricata appare la quistione nelle stesse recisioni di nervi se esse, come quella del nervo ottico ad es:, si ripercuotono sui centri di diverso valore funzionale.

E mi riferisco alla recisione dell'ottico perchè di essa ho larga esperienza, ma i dubbi che essa induce sono certo comuni a tutte quelle altre che riguardano nervi con una vasta ubicazione nell'asse cerebro spinale.

Nel primo mese dalla praticata recisione, se si adopera il metodo di *Marchi*, una degenerazione non interrotta si segue dal moncone centrale alle cellule dei corpi bigemini anteriori, del corpo genicolato esterno, del pulvinar; in queste, così

come si constata nelle cellule dei gangli e nelle cellule delle corna posteriori, pel taglio di radici corrispondenti, sotto forma di fitte granulazioni nere. I metodi del *Nissl* fanno, nelle stesse cellule, scorgere una dissoluzione molto diffusa e generale.

Dopo questa epoca la scena cambia; il medodo di *Marchi* non dà reazione nera nelle cellule delle zone indicate, e questo s'intende; non ne dà in quelle della corteccia, eppure in quest'ultime condizioni regressive si annunziano evidenti coi più diversi metodi, e sopratutto con quelli del *Nissl*. In veri termini anche per questo secondo caso dovremmo parlare di una degenerazione secondaria, ma quanto essa non è sostanzialmente differente dalla prima, per il modo come si svolge, per la sua stessa natura istochimica?

Se è così dubbia la interpretazione per una posizione che certamente non è tra le più complicate, dove le lesioni per necessità bisogna supporle dipendenti le une dalle altre, dove non vi sono disturbi vasali, alterazioni del ricambio materiale, e via dicendo, quanto non è difficile il giudizio per le lesioni che noi troviamo nell'organismo nervoso umano? Quando ci troviamo di fronte ad un insieme di lesioni che hanno tutto l'aspetto di primarie, ma si trovano diffuse, come argomentare in favore di un processo primitivo o secondario? Se pure noi considerassimo come assodato in buone condizioni di nutrizione quel dato elemento, e potessimo escludere una qualsiasi influenza nociva, sullo elemento stesso, per l'alterazione degli elementi circostanti, anche semplicemente per la disturbata euritmia funzionale, di tensione, dinamogenetica; se pure potessimo escludere queste condizioni, che, per l'uno o per l'altro verso fanno supporre un reciproco influsso, ci resta sempre il dubbio che quel dato disturbo corticale abbia potuto trovare la preparazione patologica in un tutt'altro territorio nervoso più o meno lontano, di dignità omonima inferiore ovvero di dignità diversa.

Intendiamo di riferirci a qualche cosa di simile con quella tale discontinuità funzionale riflessa, che il *Marinesco*, in ispecie pel concetto del trofismo della cellula nervosa, ha richiamato in evidenza, e che, per quanto riflette gli elementi di centri nervosi più elevati, è di una difficoltà per ora inestricabile.

Nel campo psicologico, quanti elementi più o meno sensoriali non concorrono alla formazione anche di quelle immagini e di quelle percezioni che noi designiamo come sempilci od elementari; ed allora, patologicamente, nello stesso campo, o meglio in quello istologico, come riconoscere la lesione veramente primitiva del neurone?

Il *Marinesco* designa, quale impronta istologica, l'alterazione delle zolle cromatiche come speciale alla lesione secondaria, e l'alterazione contemporanea delle zolle cromatiche e della sostanza fibrillare come speciale delle lesioni primitive, almeno nel midollo spinale; i punti di appoggio sarebbero da una parte le recisioni sperimentali dei nervi e le polineuriti, e dall'altra principalmente la paralisi del *Landry*, e la legatura dell'aorta addominale nel coniglio. Alle deduzioni però di questo O. non ci riesce di portare un qualsiasi appoggio con le nostre ricerche. Nella valutazione delle intensità e delle corrispondenze delle alterazioni, se caratteristiche di un graduale svolgimento patologico si colpiscono nella cellula nervosa, di più possono esser messe in rapporto al concetto di una lesione primitiva quelle che si osservano nei corpi di *Nissl*; dall'altra parte, nelle alterazioni della sostanza fibrillare, con o senza partecipazione evidente dei corpi di *Nissl*, non abbiamo visto, ed in modo non dubbio, processi che si localizzano più intensamente nei prolungamenti, e con caratteri che più si fanno supporre come di lesione secondaria, mentre altri, per trovarsi più intensamente nel proto-

plasma, per la partecipazione del nucleo, forse potrebbero considerarsi come primitivi?

Noi non mettiamo in dubbio che una qualche soluzione a questi problemi sarà apportata a preferenza dallo studio delle lesioni sperimentali indotte prima nelle cellule del midollo spinale, a riflessi cioè più semplici, dopo in centri più elevati e complicati; ma bisogna scegliere meccanismi d' offesa ad azione più lenta, di natura la più diversa, e che di più si avvicinino ai processi spontanei che si verificano nell'uomo. In contrario avremo qualche criterio sulla differente *resistenza* dei costituenti della cellula, sulle mutue *dipendenze* tra questi, qualche criterio sui diversi gradi di *acutezza* o *cronicità*, sulla *gravezza* maggiore o minore del processo, ma non ci pare si apporti alcuna vera contribuzione al concetto della primarietà o secondarietà della lesione.

Dalle ricordate esperienze sulla recisione del n: ottico e da altre, e sulla guida di alcuni criteri segnati molto nettamente dal *Vassale* (44), ci eravamo un tempo lusingati di potere, con l' impiego del metodo di *Marchi*, in confronto con altri, separare una data specie di lesioni primitive e secondarie in base al loro intimo chimismo differente. Le lesioni corticali, forse da inerzia, discendenti, che, nel secondo tempo, per la detta recisione si determinavano, molto ci apparivano simili a quelle primarie.

Ma la più larga esperienza fatta sulla deg: giallo-globulare, l'esame col metodo di *Marchi* sul midollo spinale di due soggetti, che in vita non aveano dato segni di nevriti o di lesione spinale, e che ci rilevò, nel protoplasma di parecchie cellule delle corna anteriori, nella porzione lombare, delle fitte granulazioni nere, molto simili a quelle che si riscontravano come manifestazioni secondarie, e con continuità di

alterazioni della periferia (*a*), ci fecero conchiudere che se il concetto del chimismo rappresenta un punto di appoggio più degli altri definito per certi lati, per altri molti stati e molte tappe della degenerazione ci sfuggono, e parecchio bisogna insistere ancora prima di formulare una qualsiasi affermazione di ordine generale.

***

III. L'utile meglio definito che si trae dai dettagli più precisi della moderna istologia è la nota di *parzialità* con cui si rivelano parecchi processi morbosi della cellula, e, come immediata conseguenza nel campo della fisiologia patologica, la rivelazione più obbiettiva d'una funzione indebolita o falsa, di pertinenza delle singole unità funzionali.

Da questo lato si annunziano progressi di conoscenza i più lusinghieri, e la vera base anatomica della psicologia patologica passa, con poche ma salde nozioni, dalla ipotesi alla dimostrazione. Ed è a sperare che la bramosia di gettarsi nella mischia dei parecchi filosofi, più che sperimentatori, non ostacoli la meta del lavoro disciplinato, e non ci riconduca, per un'altra porta, nel campo della metafisica.

Questa parzialità di lesione è il risultato più veridico che

(*a*) In una discussione fatta a proposito di una comunicazione di *Gumpertz* nella Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenk: (10 Giugno 1895. V. *Neur. Centralblatt.* 1895), il *Rosin* riferisce un reperto simile. Ultimamente lo stesso *Rosin* (34) ha portato un più largo contributo di esperienze. Per quanto non ci uniformassimo alle deduzioni del *Rosin* pure ci piace di vedere registrato il medesimo reperto perchè ci sembra molto istruttivo.

si annunzia in qualcuna delle moderne ricerche; lo *Schaffer* (35) ne ha riferito nei suoi studi; su forme croniche la dimostrazione di essa è anche più precisa, e, tra le alterazioni studiate, quella giallo-globulare ne presenta i migliori esemplari.

Per un certo riserbo, e pel desiderio di ricavare le nostre deduzioni dai tipi più spiccati di degenerazione, con la maggioranza non abbiamo voluto considerare come note morbose le cosidelte *vescicole globulari* o di *pigmento;* malgrado tutto induca a credere che quel prodotto giallo globulare, anche nelle sue più parziali manifestazioni, rappresenti uno stato di involuzione senile, un momento regressivo nel ricambio della cellula nervosa. Forse le prime tappe della vecchiezza, del decadimento precoce, della malattia del sistema nervoso, non sfuggiranno, tra breve, alle osservazioni istologiche, per le impronte che quel tale prodotto vi segna.

Comunque, a misura che più si allarga la nostra indagine su tessuto diversamente patologico, più s'estende il confronto sulle diverse aree cerebrali, più è lecito dedurre che, nella vita del sistema nervoso, la cellula nervosa alterata, intero *caput mortuum* di fronte al movimento psichico, esclusivo parassita della nutrizione linfatica o sanguigna, che non faccia supporre, in quelle condizioni morbose, non diciamo un prodotto utile, ma un qualsiasi quid di energia, è assai più rara di quello che appariva con gli antichi metodi d'indagine.

Se certi residui permangono un tempo un po più lungo che non altri, (atrofie semplici, ipertrofie degenerative), ed in ciò i limiti variano parecchio a seconda la natura della primitiva alterazione, in complesso un raffronto fra l'alterazioni parziali e quelle totali ci riconduce più a cellule malate che a cellule già estinte nella vita di quel dato cervello.

Di accordo con quanto hanno osservato altri, l'alterazione del nucleo é sempre indizio di gravissima lesione; viceversa piuttosto di raro abbiamo osservato che, mostrandosi

il nucleo con aspetto d'integrità, non si conservi parimenti integra una parte del corpo cellulare, con qualche prolungamento, da far intuire che quel dato elemento non siasi trovato completamente separato ed inerte nella coscienza, o nel qualsiasi moto psichico di quel soggetto.

Nelle malattie acute e mortali del sistema nervoso la perdita del nucleo negli elementi di larghe zone dell'asse cerebro-spinale è stata trovata da parecchi, e da noi stessi, mentre, nelle forme croniche sono in maggioranza elementi alterati, con un nucleo abbastanza conservato.

A proposito di questi criteri di un ordine più sintetico ricordiamo la parziale *eliminazione* del prodotto degenerato che l'alterazione giallo globulare lascia sospettare. Che questa eliminazione non sia provocata da intercorrenti stati ipertrofici, o da rigonfiamenti, lo dimostra il fatto che in essi, più che in altri, i globuli si mostrano trattenuti; ma, dato che si giunga ad escludere una qualche condizione artificialmente indotta dai maltrattamenti della preparazione, di quanto valore la detta costatazione non sarà per spiegare certe reintegrazioni più o meno durevoli, specialmente in quei quadri morbosi (par: progressiva) che riconoscono nella detta alterazione la nota anatomica più comune?

*
* *

Malgrado al di là dell'obbietto della presente pubblicazione annunziamo con anticipo, sulla istologia patologica dei casi di *epilessia* esaminati, poche proposizioni, che, ci sembra, costituiscano dei concetti d'insieme meritevoli d'esser registrati, e che non pare possano subire modificazioni di molto rilievo dalle ulteriori indagini:

a) Nulla può dirsi di veramente stabile intorno alle anomalie primitive e che molto si differenzi da quello che si ri-

scontra non solo là dove si tratta di difettoso sviluppo, come nell' idiozia e nell' imbecillismo [*Sachs*, *Betz*, *Köster* (45), *Voisin* (47), *Pilliet* (46), *Mierzeyewsky* (49), *Popoff* (32) *ecc.*] ma in quasi tutti i cervelli di alienati. Negli epilettici, le disseminazioni a focolaio delle alterazioni secondarie, le modificazioni provocate da queste ultime, e da tante altre cause concomitanti sugli elementi delle zone cerebrali conservate, rendono più complicate che altrove le posizioni, e più difficili le deduzioni. Certamente non si tratta di anomalie ascrivibili a questo o quell'altro tipo di elementi, od a difetto di questo o quell'altro strato; e, più certamente ancora, la moltiplicità dei momenti etiologici e clinici non permette di far ritenere, coi dati attuali, un punto di riscontro comune e fisso.

Anche se per l'epilessia essenziale si volesse supporre questa genesi comune, il che non si può, la sua determinazione andrebbe ricercata in tessuto di soggetti assai giovani o di fanciulli; fuori di questi primissimi periodi la speciale essenza di quelle manifestazioni cliniche accessionali cangia in tali limiti, in modo così violento e disordinato, con tali complicazioni di ordine diverso gli stati strutturali primitivi, che si può parlare di anatomia patologica ma non di degenerazioni originarie.

L' esame comparativo in cervelli di alienati con forme diverse, l'esperienza fatta sul carattere generale delle alterazioni cadaveriche, ci induce ad ammettere che le stesse sclerosi od i rammollamenti del corno di Ammone, le sclerosi delle olive, più generalmente ammesse come caratteristici trovati, non vanno diversamente considerati, e, comunque, non costituiscono niente di veramente speciale.

b) Una nota speciale, è rappresentata dalle *cellule giganti* che si trovano non solo isolate, ma, come abbiamo spesso costatato, in zone di elementi, in prevalenza, ipertrofici. Di queste stesse cellule parlano oltre il *Tuke* ed il *Mayer*, più dettagliatamente l'*Atkins* (2), *Blocq* e *Marinesco* (48), *Tirelli* (37)

e *Roncoroni* (43). Coi metodi di *Nissl* ci si sono mostrati come celluloni con esuberante nucleo, spesso con due nucleoli, sovracarichi di grossi corpi cromofili tanto nel protoplasma che nei robusti e lunghi prolungamenti.

Si tratta di condizioni teratologiche, di ipertrofie funzionali (*a*) e, nell'uno o nell'altro caso, sono l'espressione, i punti di partenza, di abituali o nuovi momenti epilettogeni?

c) Col *Blocq*, *Sérieux* e *Marinesco* (48-51), col *Voisin* e con altri, crediamo che le alterazioni corticali si debbano mettere in conto degli stati convulsivi, e dei concomitanti disturbi circolatori e traumatici di varia natura.

Però nello studio di queste alterazioni, per la loro distribuzione e per le loro note diverse, a noi pare si trovi una via per risalire alla evoluzione ed alle caratteristiche della forma clinica.

Per ora notiamo:

1.° Stati molteplici di desintegrazioni cellulari, assai più di quanto s'osserva in altre forme morbose; con carattere il più differente di acutezza o lentezza di processo, in rapporto alla frequenza e gravità degli accessi convulsivi di ogni singolo quadro clinico.

2.° *Caratteristica alternativa*, a breve distanza, oltrechè di forme differenti di alterazioni, specie di zone alterate con altre ad elementi non solo normali ma ipertrofici. Talora perfino negli elementi d'uno stesso strato corticale il distacco è evidentissimo.

Posizioni, quest' ultime, che, comunque provocate, sono

(*a*) In relazione a quando s'osserva nelle recisioni sperimentali, incliniamo a ritenere che si tratti appunto di ipertrofie funzionali, vicarianti. Se così verrà accertato, un altro dato obbiettivo dei più importanti s'avanza a sussidio di molti fatti psicologici e clinici.

le meglio rispondenti alle impronte, alle manifestazioni cliniche della vera epilessia, a quel permanente od accessuale disquilibrio della dinamogenesi, che si rivela dal semplice tic convulsivo al più classico attacco ed al carattere epilettico.

Disarmonia anatomica, e quindi funzionale, che certamente si aggrava ad ogni nuovo traumatismo, che sottrae un qualche altro gruppo di elementi, (di valori cioè individuali, e di associazioni e resistenze collettive), così come s' accentuano le note cliniche, e si abbassa la dignità della personalità psichica, al ripetersi di nuovi ed intensi accessi convulsivi (*a*).



(*a*) Comunicazioni alla *R. Accademia medico Chirurgica* di Napoli ed all'*Associazione Napoletana di Medici e Naturalisti* (Gennaio 1897).

BIBLIOGRAFIA

1) Alzheimer A. Ueber einen Fall von spinaler progressiver Muskelatrophie mit hinzutretender Erkrangung bulbärer kerne und der Rinde. (*Arch. für Psich: und nerv.* 1892).

2) Atkins. On the morbid changes in the nerve elements of the brain of the insane. (*Dubl. Iourn. of medical science January*, 1877).

3) Acquisito V, e Pusateri E. Sulla anatomia patologica degli elementi nervosi nell'uremia acuta sperimentale. (*Rivista di pat. nervosa e ment.*, fasc. 10, vol. 1°).

4) Beck S. Die Veränderungen der Nervenzellen beim experimentellen Tetanus (dal *Neur. Centr.* 1894).

5) Benda C. Ueber die Bedeutung der durk basische Anilinfarben darstellbaren Nervenzellstructuren; (*Neur. Centr.* 1895).

6) Colucci C. Sulla nevroglia retinica. (*Giornale dell' Ass. Napoletana dei Medici e Naturalisti*, 1894).

» Conseguenze della recisione del n. ottico nella retina di alcuni vertebrati. (*Annali di nevrologia*, (1893).

» Sulla morfologia e sul valore delle parti costituenti la cellula nervosa. Comunicazione preventiva. (*Annali di nevrologia*, 1896. Fas. 3° e 4° Napoli).

7) Colella R. Sulle fine alterazioni della corteccia cerebrale in alcune malattie mentali. (*Atti della R. Acc. del Lincei* 1893).

8) Crocq. Recherches expérimentelles sur les alterations du système nerveux dans les paralysie diphtériques (*Arch. de médecine expérim. et d'anat. path.*, 1895).

9) Cramer A. Patologisch anatomischer Befund in einem acuten Falle der Paranoiagruppe. (*Arch. für Psychiatrie und. Nerv*: 1 Heft 29 Band. Berlin 1896).

10) Dydynski L. Beitrag zur frage über die pothologisch-anatomischen Veränderungen in Rükchenmarke in Folge des Druckes (*Gazeta Lekarska* 1896, dal *Neur. Centr.* 1896).

11) Diller T. and Meyer A. — A case of Landry's paralysis, with autopsy. (*American Iournal of the med. sciel.*, 1896).

12) Dagouet — Dégénéreschence hyaloide dans la paralysie gen. progr. et formation des vacuoles dans les cellules nerveuses (*Comp. rend. hebd. Séances de la Soc. de Biologie.* Aprile 1890).

13) Erlicki A. und Rybalkin — Ueber Arsenikläumung (*Arch. für Psychiatrie und Nerv.* 1892 Band XXIII.

14) Friedmann M. — Ueber die degenerativen Veräaderungen der Ganglienzellen bei acuter myelitis. (*Neurol. Centr.* n. 1. 1891).

» Ueber progressive Veränderungen der Ganglienzellen bei Entzündungen, nebst einem Anhang über active Veränderungen der Axencylinder (*Arch. für Psych. und Nervenkr.* 1888).

» Studien zur pathologischen Anatomie der acuten Encephalitis. (*Archiv. für Psychia. und Nervenkr.* 1890).

15) Golgi C. — Sulle alterazioni degli organi nervosi centrali in un caso di corea gesticolatoria. (*Rivista clinica di Bologna*, 1894).

16) Helbing. — Zur Kenntniss der Rückenmarksveränderungen beim Menschen nach Thrombose der Aorta abdominalis (*Deut. med. Wochenschr*, n. 42 1896).

17) Hutchison R. — Degenerative changes in the brain celles of the non-insane (*Edimburg Hospital Reports-fourth* 1896).

18) Ikhn-Beiträge zur päthologischen Anatomie acuter delirien (*Arch: fur Psych. und. nervenkr*-Bd: VIII 1878).

19) Iuliusbürger o.—Bemerkungen zur Pathologie der Ganglienzelle (*Neur: Centr.* n. 9 1896).

20) Klippel et Azolay—Dès lesions histologiques de la paralysie générale (*Arch: de Neurologie* 1894)

21) Leyden e. Ueber multiple Neuritis und acute aufsteigende Paralyse nach Influenza (*Zeits: für Klin: medicin*—XXIV).

Lugaro e. Nuovi dati e nuovi problemi nella patologia della cellula nervosa. (*Rivista di Pat: nervosa e mentale.* Agosto 1896).

» Sulle alterazioni delle cellule nervose dei gangli spinali in seguito al taglio della branca periferica o centrale del loro prolungamento. (*Riv: di Pat: nervosa e mentale* fas: 12 1896).

23) Marinesco g. — Des polynevrites en rapport avec les lésions secondaires et les lésions primitives des cellules nerveuses. (*Revue neurologique* 1896).

» Sur une particularité de structure des cellules de la colonne

de Clarke, et sur l'état de ces cellules dans le tabes simple ou associé a la paralysie génèrale. (*Revue Neurologique* 1896).

» Lésions de la moelle épinière consécutives a la ligature de l'aorte abdominale (*Comptes rendus des séances de la Soc: de Biol:* S. 29 Février 1896).

» Des lésions primitives et des lésions secondaires de la cellule nerveuse (id. id. *seance du 25 Ianvier 1896*).

» Les polinévrites en rapport avec la théoriè des neurones-Note preventive. (*Comptes rendus des seances de la Soc: de Biologie.* S. du 30 nov: 1895).

» Pathologie gènèrale de la cellule nerveuse (*Le prèsse medicale.* 27 Genn: 1897).

» e Oettinger. De l'origine infectieus de la paralysie ascendent aigue, au maladie de Laudry. (*Semaine med:* N.° 6. Gen: 1895).

24) Monti a. Sur les alterations du système nerveux dans l'inanition. (*Archives Ital. de Biologie.* Torino T. XIV).

25) Nissl f. Ueber experimentell erzeugte Veränderungen an den Vorderhornzellen des Rückenmarkes bei Kaninchen. (*Allg: Zeitschr: für Psychiatrie.* Bd: 48).

» Mittheilungen zur pathologischen Anatomie der Dementia paratytica (*Archiv fur Psychiatrie* 3.° Heft 27 1896).

» Die Bezieuhug der Nervenzellensubstanzen zu den thätigen, ruhenden und ermüdeten Zellzuständen. (dal *Neur: Centr:* n.° 1, 1896)

» Ueber die Veränderungen der Nervenzellen nach experimentell erzeugter Vergiftung. (*Neur: Centr:* 1896).

26) Obersteiner. Indirizzo allo studio della struttura degli organi nervosi centrali nello stato sano e patologico.

28) Paladino g. Per la costituzione morfologica del protoplasma delle cellule nervose nel midollo spinale. (*Rendiconti della R Acc: delle scienze fisiche e mat. di Napoli*-28 Nov: 1896).

28) Pàndi k. Ueber die Veränderungen des Centralnervensystems nach cronischer Vergiftung mit Brom, Kokain. Nikotin und Antypirin. (*Ung: Arch: f: med:* Bd: II 1893).

29) Pilcz a. Beitrag zur Lehre der Pigmentenwickelung in der Nervenzellen. (*Arbeiten aus dem Institut für Anat. und Phys: des Centralnervensystems an der Wiener Universität.* Heraus: von Prof: Obersteiner. 3 Heft. 1895).

30) Pecqueur w. Ueber die pathologisch anatomischen Veränderun-

gen des Gehirns in Abhangingkeit von Künstlich erzeugeter Anämie. (*Inaugural disertation*. St Petersburg 1897. dal *Neur: Centr:* 1887).

31) Picchino F. Su di un caso di paralisi del Landry. (*Annali di Nevrologia*. fasc. 1, 1897).

32) Popoff. N. M. Beitrag zur pathologischen Anatomie der Idiotie (*Archiv für Psychiatrie* XXV).

33) Rosenbach—Bemerkungen über die Mechanik des Nervensystems. (*Deutsche med: Wochenschrift* 1892).

34) Rosin H. Ein Beitrag zur Lehre vom Bau der Gangl ienzellen (*Deut: med: Wochen*. 1896).

35) Schaffer K. Ueber die Veränderungen der Gaglienzellen des Rückenmarkes. (*Neur: Centr:* 1891).

» Ueber Veränderungen der Nervenzellen bei experimentellen chroniscen Blei — , Arsen —, und Antimonvergiftungen (*Ungar Archiv: f: med:* dal *Neur: Centr:* 1894).

36) Sarbò A. Ueber di Ruckenmarksveränderungen nach zeitweiliger Verschlièssung der Bauchaorta. (*Neur: Centr:* 1895).

» Ueber die normale struktur der Ganglienzellen des kaninchenrü kenmarkes und über deren pathologischen Veränderungen bei Vergiftungen mit Phosphor und Morphium. (*Ung: Arch: f. medic:* Bd: I 1892).

37) Tirelli V. Sull'anatomia patologica degli elementi nervosi e specialmente nella frenosi epilettica. (*Annali di Freniatria. Torino* 1895).

» Sulla cronologia della morte degli elementi del sistema nervoso centrale e periferico. (*Annali di Freniatria*. Torino 1896).

39) Trzebinski. Einiges über die Einwirkung der Härtungsmethoden auf die Beschaffenheit der Ganglienzellen der Kaninchen und Hunde (*Virchow' s Arch:* Bd. 107 H 1).

39) Vithwell. Nuclear vacuolation in nerve Celles of Cortex cerebri (*Brain*. 1889).

40) Warda. Beiträge zur Histopathologie der Grosshirnrinde. (*Deutsche Zeitch: für Nervenheil:* Bd. VII 1895).

41) Mendel. Die patologische Anatomie der Dementia paralytica. (*Neur: Centr:* 1884).

43) Roncoroni L. La fine morfologia del cervello degli epilettici e dei delinquenti (*Arch. di psich., scienze penali ed Antrop. crim.* 1896).

44) Vassale. Sulla differenza anatomo patologica fra degenerazione primaria e secondaria dei centri nervosi. (*Rivista Sper: di Freniatria e med: legale*, 1891).

45) Köster H. Ein Beitrag zur Kentniss der feineren pathologischen Anatomie der Idiotie. (*Neur: Centr:* 1889).

46) Pilliet A. Contribution à l'étude des lèsions histologiques de la substance grise dans les encèphalites chroniques de l'enfance. (*Arch:* de *Neur:* 1889 Vol: 18 N.° 53-54).

47) Voisin. Structure du cerveau chez certains idiots (*Bullet:* de l'Acc: de med. T. VII, N.° 35. 1878).

» L'épilepsie. F. Alcan. Paris, 1897.

» Nouv. Dictionaire de méd. et chir.

48) Blocq et Marinesco. *Semaine mèdical* N.° 56-1892-V. Riforma medica 1893

49) Mierzeyevsky. Considerations anotomiques sur le cerveau des itiots. Geneve 1878.

50) Held. Beiträge zur Structur der Nervenzellen und ihrer Fortsatze (*Arch: für Anat: und Phys:* 1895. IV-V.)

51) Marinesco e Sérieux. Essai sur la pathogenie et le traitement de l'épilepsie. Bruxelles, 1895

Manicomio Interprovinciale di Nocera Inferiore

Sull'avvelenamento sperimentale da tiroidina in rapporto alla genesi del morbo di Basedow

RICERCHE

del

Dott. GAETANO ANGIOLELLA

Medico nel Manicomio Interprov. di Nocera Inferiore

Comunicate al IX Congresso Freniatrico in Firenze

I.

In una rassegna critica che vide la luce in questo stesso giornale (1), riassunsi tutti gli argomenti che militavano in favore della teoria, secondo cui il morbo di Basedow sarebbe l'effetto dell'autointossicazione dell' organismo per il versamento nel torrente circolatorio di una quantità eccessiva di secreto della glandola tiroidea. Questi argomenti si riducevano ai seguenti: 1.° insufficienza delle altre teorie fino allora emesse; 2.° somiglianza sia dei sintomi sia delle lesioni anatomiche del morbo di Basedow con quelli che si producono in molte malattie da intossicazione; 3.° antitesi fra questo morbo ed il mixedema; 4.° natura iperplastica delle lesioni della tiroide; 5.° insorgenza del morbo di Basedow sulla base di gozzi antichi e guarigione del primo dopo l' estirpazione dei secondi; 6.° associazione di questo morbo con altri che dipendono da alterato trofismo organico

(1) **Annali di Nevrologia, Vol. XIII, Fasc. III-VI.**

e successione ad esso del mixedema; 7.° miglioramento colla tiroidectomia parziale o diminuendo altrimenti il secreto della tiroide; 8.° peggioramento aumentando artificialmente il succo tiroideo nell'organismo; 9.° somiglianza dei sintomi del morbo di Basedow con quelli che si hanno nell' intossicamento per succo tiroideo; 10.° infine passaggio diretto del secreto della tiroide nel sangue e destinazione di esso alla neutralizzazione di altre sostanze nocive. Non nascondevo, però, che rispettabili osservatori non accettano queste teorie, contro cui si sollevano obbiezioni, a qualcuna delle quali è difficile rispondere, come p. es. a quella che si fonda sui benefici effetti che in alcuni casi si sono avuti dalla cura tiroidea, che, invece, in questa malattia dovrebbe esser sempre nociva.

Da quel giorno ad oggi può dirsi che la teoria dell' ipertiroidismo ha guadagnato più fautori che avversarii. Sopratutto l'estensione che ha preso e va tuttodì prendendo la cura tiroidea in molte malattie, fa sì che aumenti il numero di coloro i quali, fra gli incovenienti, cioè fra i fenomeni di intolleranza che si verificano con questa cura, sia negli uomini sia negli animali da esperimento, notano sintomi che ricordano più o meno da vicino quelli del gozzo esoftalmico. Così p. es. lo Chantemesse e il René Marie (1) han riferito di una donna di 74 anni in cui le iniezioni di succo tiroideo produssero notevole miglioramento del mixedema, ma le dosi troppo forti diedero luogo a vertigini e a grande malessere. Gli stessi autori sottoposero a queste iniezioni un montone il quale, quando le dosi erano troppo elevate, presentava innalzamento della temperatura, dimagramento, irritabilità, che cessavano sospendendo le iniezioni. Il Mackenzie (2) ha notato che i preparati di ti-

(1) **Chantemesse e René Marie—Mixedema frusto, tossicità del liquido tiroideo (V. Riforma Medica, 6 Marzo 1894).**

(2) **Mackenzie. La tiroide in terapia (The clinical Iournal, 25 aprile 1894).**

roide, somministrati per la via gastrica ai mixedematosi, a lungo andare producono diminuzione del peso del corpo, aumento della temperatura e dell'urina, rigenerazione dei capelli, ritorno della funzione cutanea, scomparsa del gonfiore ec...., però presto si hanno fenomeni di intolleranza, cioè nausee, vomiti, azion rapida del cuore, diarrea. Il Bruns (1), usando l'alimentazione tiroidea come cura del gozzo, ha avuto in un caso anoressia, acceleramento del polso, diminuzione di 10 kil. del peso del corpo. Il Bèclére (2) ha visto morire dopo 15 giorni una scimmia da lui nutrita con glandola tiroide di montone; l'Eulenburg (3) ha visto sopravvenire gravi disturbi del cuore e del sistema nervoso, notevole dimagramento ed idremia rapidamente progressiva in una attrice che usava la tiroidina a scopo di dimagrare; ed il Busch (4) ha notato i sopracennati fenomeni di tiroidismo in malati da lui curati con tavolette di tiroidina.

Le osservazioni di lesioni iperplastiche della tiroide nel morbo di Basedow hanno ricevuto di recente una autorevole conferma dal Vassale (5), il quale, in un caso di questa malattia, ha riscontrato un vero e proprio processo di tiroidite. Si sono, inoltre, affinati gli studii sulla secrezione della tiroi-

---

(1) Bruns. Uso della glandola tiroide nel gozzo (Resoconto del LXVI Congresso dei medici e naturalisti tedeschi, tenuto a Vienna nel settembre 94, V. Riforma Medica 8 ottobre 1894).

(2) Béclére. Danni dell' alimentazione tiroidea (V. Riforma Medica, 2 febbraio 1895).

(3) Eulenburg. Sull' abuso delle tavolette di tiroidina (V. Riforma Medica, 26 agosto 1895).

(4) Busch. Sul tiroidismo (Deutsche Medicinische Wochenschrift, 31 luglio 1896).

(5) Vassale. Sulle alterazioni della tiroide in un caso di morbo di Basedow (V. Resoconto del IX Congresso Freniatrico in Firenze).

de; e, mentre il Fraenkel (1) ne ha isolato una sostanza che agisce, secondo lui, come antitossica contro i fenomeni provocati da estirpazione della tiroide, e che ha chiamato perciò *tireoantitossina*, d'altra parte il Baumann e poi il Topfer (2) ne hanno estratto la *tirojodina*, cioè una combinazione iodica di una sostanza albuminoide; ed in conferma di ciò l'Ewald (3) ha comunicato di aver ritrovato notevoli quantità di iodo in un carcinoma metastatico della tiroide, mentre non se ne riscontrava in quello primitivo. Ora il Martius (4) trova in quest'ultimo fatto, cioè della presenza di combinazioni iodiche nel secreto tiroideo, un altro argomento in favore della cennata teoria nel morbo di Basedow, visto che il Guttler e il Rilliet han notato l'analogia che decorre fra quest' ultima malattia e il iodismo cronico.

Vi è però anche oggi chi si esprime contrariamente a questa idea; e citerò l'Hutchinson (5), il quale crede la tiroiodina un derivato artificiale della sostanza colloide, e considera il morbo di Basedow come dovuto ad alterazioni specifiche del metabolismo organico, che dipendono forse da disordini funzionali del sistema nervoso centrale.

***

A questo stato della quistione, è degno di nota il fatto che, mentre coloro che si son fondati, per appoggiare la suc-

---

(1) **Fraenkel. Sul principio attivo della sostanza tiroidea. Società dei Medici di Vienna, 22 novembre 1895. (V. Riforma Medica 10 dicembre 1895).**

(2) **Topfer. Società dei medici di Vienna, 14 Febbraio 1896 (V. Riforma Medica, 26 Febbraio 1896.**

(3) **Ewald. Società dei Medici di Vienna, 28 febbraio 1896. (V. Riforma Medica, febbraio 1896).**

(4) **Martius. Sulla patogenesi del morbo di Basedow. (Berliner Klinik, n. 95 1896).**

(5) **Hutchinson. Patogenesi del gozzo esoftalmico. LXIV Congresso dell'associazione medica brittanica. (V. Riforma Medica, 14 agosto 1896)**

cennata teoria, sull'antitesi che esiste fra morbo di Basedow e mixedema, han rilevato tale antitesi non soltanto fra i sintomi clinici, ma anche fra le lesioni anatomiche, gli sperimentatori, invece, dando molta importanza ai fenomeni che presentano in vita gli animali, dirò così, ipertiroidizzati, poco si son fermati sulle lesioni anatomiche che in questi ultimi si riscontrano, pur studiando, invece, quelle degli animali stiroidati.

In questi ultimi, infatti, il Rogowitsch (1) ha trovato una encefalo-mielite parenchimale subacuta ed ipertrofia della glandola pineale; il Querwain (2) ha costatato, specie nei cordoni posteriori del midollo, ispessimenti fusiformi delle guaine mieliniche con tracce di liquido coagulato e forme irregolari dei cilindrassi aderenti agli ispessimenti; il Vassale (3) degenerazione adiposa degli epitelii renali; ed il Rosenblatt (4) vi ha descritto meningi iperemiche, seni della dura madre ripieni di sangue nero, leggiero edema del cervello, aumento del liquido ventricolare, ipofisi flaccida ed edematosa, iperemia passiva del fegato con petecchie nella sierosa e dilatazione della cistifellea, uguale iperemia dei reni, dei pulmoni, dell'intestino, talvolta grumi sanguigni in quest'ultimo, in un caso enorme ipertrofia prostatica. Al microscopio, poi, ha riscontrato pareti dei vasi cerebrali ispessite ed in degenerazione ialina, e, nel rene, ne

---

(1) **Rogowitsch. Des consequences de le thiréoidectomie** (Actes de l'Université de Kiew, febbraio ed aprile 1888).

(2) **Querwain. Ueber die Veränderungen des centralnervensystems bei experimentellen ecc.** (Virchow's Archiv, v. 133, XIII e vol. 3, pag. 306, 1893).

(3) **Vassale. Nouveaux experiments sur le glande thyroide** (Archives italiens de Biologie, 1892, t. XVII).

(4) **Rosenblatt. Sur les causes de la mort des animaux thyreoidectomisès** (Archives de sciences biologiques, Pietroburgo, Vol. III, n. I, 1894).

lume dei canalicoli e nella capsula di Bowmann, corpuscoli semitrasparenti, omogenei, colloidi, risultanti dalla degenerazione dell'epitelio, e che, occludendo i canalicoli medesimi ed impedendo l'eliminazione dei prodotti tossici, causavano la morte dell'animale.

Ora, di fronte a questi, mi è parso non dovesse essere del tutto superfluo collocare lo studio delle lesioni istologiche ed anatomiche negli animali saturati di secreto tiroideo, e, fra i varii metodi che si potevano adoperare per effettuare tale saturazione, ho scelto quello di avvelenarli colla tiroidina del commercio, che non è altro che succo compresso di tiroide ridotto a tabloidi. Iniziare, poi, questo studio (e non altra è infatti la mia pretesa) ho creduto utile anche sotto un altro punto di visto, cioè dell' estensione che va mano mano assumendo la cura tiroidea, il modo più semplice e più facile di attuare le quale è appunto la somministrazione dei suddetti tabloidi, di cui vanno in commercio quelli della casa Burroughs e Wellcome e quelli della casa Merck.

***

La cura tiroidea, infatti, iniziata dal Vassale e dal Gley nel mixedema, si è estesa oggi a svariatissimi processi morbosi; ed io non starò a ripetere quali questi sieno, rimandando chi ne vuole essere edotto alla pregevole rassegna critica del Milla (1) ed all'altra più recente del Vassale (2) su questo argomento. Accennerò soltanto che, prescindendo dal mixedema e dal morbo di Basedow, la cura tiroidea è stata

(1) Milla. I progressi della cura tiroidea nell'ultimo biennio (Rivista Sperimentale di Freniatria, Vol. XXI, 1895).

(2) Vassale L'organoterapia e la tireoterapia (Rivista Sperimentale di Freniatria, Vol. XXII, fasc. I).

applicata anche nelle psicosi da varii autori, ed ultimamente dall'Amaldi (1), specie nelle forme frenasteniche, in seguito ad alcune sue ricerche dalle quali risulta che la tiroide è alterata in molti malati di mente; è stata consigliata nella sclerodermia ed in parecchie altre malatie cutanee, nella tetania, nell'acromegalia, dal Duncan Mengies (2) nella sifilide maligna, dal Bazy (3) nell' ipertrofia prostatica, e da alcuni supposta utile perfino nella tubercolosi, nella lebbra e nel cancro. Partendo dalla diminuzione del peso del corpo che si nota, così negli animali come nell'uomo, nel corso di questa cura, varii autori han pensato di utilizzarla nella terapia dell' obesità; e, tra questi, oltre del Putnam, del Yorke Davis e del Leichtenstern e Wendelstadt, citati dal Milla, ricorderò il Von Nordau (4), il quale dice di avere avuto effetti favorevoli dalla cura tiroidea solo quando l'ingrassamento dipendeva da rallentamento della combustione dei grassi, il che vuol dire che l'estratto di tiroide accelera il ricambio materiale solo quando è rallentato, ma non lo accelera quando è normale e l'ingrassamento tiene ad aumentata introduzione di cibi; ed il Bourneville (5) che, dando l' estratto di tiroide ad idioti obesi, li ha visti diminuire di 1 a 3 kg. del peso del corpo.

---

(1) Amaldi. Ricerche sullo stato della tiroide negli alienati (Resoconto del IX Congresso Freniatrico in Firenze).

(2) Duncan Mengies. Alcuni casi di sifilide maligna curati colla tiroidina (The british medical Journal, 7 Luglio 1894).

(3) Bazy. Tiroide e prostata somministrate internamente nella cura dell' ipertrofia prostatica (Presse Médicale, 26 Febbraio 1896).

(4) Von Nordau. Sulla cura tiroidea dell'obesità e del morbo di Basedow (Zeitschrift für praktische Aerzte, 10 gennaio 1896).

(5) Bourneville. Azione della glandola tiroide sulla crescenza e sulla obesità. Società di Biologia di Parigi, 18 gennaio 1896 (V. Riforma Medica 30 gennaio 1896).

É poi assodato che, sia negli animali (Lang (1), Ohls (2)) sia nell' uomo, la somministrazione di tiroide o di secreto tiroideo produce un'atrofia della tiroide sana o malata; ond' è che si è applicata questa cura agli alienati gozzuti dall' Emminghaus e dal Reinhold (3), ai semplici gozzuti dallo Stabel (4), dall'Angerer (5), dal Bruns (6), dal Kocher (7), dal Iorfida (8), dal Sacchi (9) ed altri, i quali tutti hanno costatato una più o meno notevole diminuzione di volume del gozzo, specie quando si tratta di ipertrofia semplice della glandola; nei gozzi cistici le cisti rimangono, ma si produce atrofia più o meno spiccata dal tessuto tiroideo; in quelli colloidi o fibrosi non si ha alcun vantaggio.

***

La ricerca del meccanismo con cuì si producono i succennati due effetti rientra nello studio della azione fisiologica del farmaco. Or sotto questo punto di vista, oltre ai lavori re-

---

(1) Lang. Valore terapico della glandola tiroide del maiale (La Médécine moderne, 29 giugno 1895).

(2) Ohls. Cura del gozzo e del morbo di Basedow coll'uso della tiroide (New York Médical Journal, 7 sett. 1895).

(3) Reinhold. Sulla cura tiroidea in alienati affetti da gozzo (Munchener Medicinische Wochenschrift, 24 Dicembre 1895).

(4) Stabel. Sulla cura tiroidea del gozzo. Società medica di Berlino 22 Gennaio 96 (V. Riforma Medica, 6 Febbraio 1896).

(5) Angerer. Sulla cura tiroidea del gozzo (Münchener Medicinische Wochenschrift, 28 Gennaio 1896).

(6) Bruns. Loc. cit.

(7) Kocher. (V. Semaine Médicale, 1895, pag. 58).

(8) Iorfida (V. Il Policlinico, 1 Luglio 1895).

(9) Sacchi. L'estirpazione del gozzo e la cura tiroidea (Riforma Medica 26 Febbraio 1896).

gistrati dal Milla, citerò quello del Richter (1) il quale ha trovato che la molecola di albumina non è notevolmente modificata per l'uso delle tavolette di tiroidina, mentre vi è solo un lieve aumento delle basi xantiniche nell'urina che, secondo lui, dipende dal leggiero grado di leucocitosi che si produce per l'ingestione della tiroide; conclude, quindi, che questa fa compiere più rapidamente la decomposizione dell' albumina. Il Teupel (2) dalle sue ricerche conferma i risultati di varii osservatori, come Ord, White, Vermehren, Deunig, Bleibtreu, Wendelstadt, Rooss, Burger, nel senso che l' uso dei preparati tiroidei aumenta l'eliminazione dell' azoto per la via dei reni; il Thiele e il Nehring (3) trovano che l' ingestione di tiroide determina riduzione della frequenza del respiro, ma aumento dei processi di ossidazione; l'Irsai (4) conferma l'aumento dell'eliminazione dell'azoto e dell'acido urico, ma nega, d'accordo in ciò collo Scholz, l' influenza preponderante che, secondo Rooss ed altri, la tiroide avrebbe sull'eliminazione del fosforo; ed il Martius (5) trova un altro argomento di analogia fra il tiroidismo e il morbo di Basedow nell'aumento del consumo di acido carbonico che vi è così nell'uno come nell' altro.

Riguardo poi all'azione atrofizzante sulla glandola tiroide, non vi è che una ipotesi, esposta anche dal Milla, cioè

---

(1) Richter. Effetti dell'ingestione di tiroide sulla decomposizione dell'albumina (Centralblatt fur innere Medicin, 1896, n.° 3).

(2) Teupel. Influenza della tiroidina sul ricambio materiale (Münchener Med. Wochenschrift, 11 Febbraio 96).

(3) Thiele e Nehring. Sullo scambio dei gas della respirazione nella anemia e nella tiroidoterapia (Zeitschrift für klin. Medicin, Bd. XXXIII, H. I u. II, 96).

(4) Irsai. L'alimentazione colla tiroide nel ricambio materiale del gozzo (Deutsche Medicinische Wochenschrift, 9 luglio 1896).

(5) Martins. Loc. cit.

che la presenza di succo tiroideo artificialmente introdotto nell' organismo induca uno stato di riposo nella tiroide, rendendone quasi inutile la funzione; e la mancata o diminuita funzionalità ne produrrebbe l'atrofia. Questa ipotesi, però, si vede subito che ha qualche cosa di teleologico e di metafisico, e in fondo il meccanismo con cui quest' atrofia si produce ci è del tutto ignoto.

***

Ora, prescindendo anche dai possibili rapporti tra il tiroidismo sperimentale e il morbo di Basedow, mi è parso che, al completamento dello studio sull' azione fisiologica della tiroidina, fosse necessaria anche l'indagine necroscopica ed istologica degli organi degli animali avvelenati con questa sostanza. È a questo doppio scopo che ho iniziato queste ricerche, che mi propongo continuare su altri animali e con metodi più sottili e minuti di esame microscopico, e di cui pubblico queste finora eseguite quasi a titolo di anticipazione.

II.

Mi son servito, come dicevo, dei tabloidi di tiroidina della casa Burroughs e Vellcome, di cui ho somministrato non più di uno a tre al giorno a cavie e conigli.

Esperienza I. — Cavia femmina del peso di grammi 675.

18	Febbraio	1896.	Due tabloidi di tiroidina.	
19	id.	id.	Due tabloidi e mezzo.	Polsi 100.
20	id.	id.	Tre tabloidi.	
21	id.	id.	Tre tabloidi.	
25	id.	id.	id.	Polsi 120.
26	id.	id.	id.	

28 Febbraio 1896. Tre tabloidi.

1.° Marzo id. id. Polsi 120; peso gram. 421; l'animale è molto abbattuto, diarroico; dalle parti genitali vien fuori del muco.

Muore il 2 marzo.

All'autopsia si riscontrano: tiroide piccola, atrofica; pulmoni iperemici con dei noduli duri e brunastri; fegato iperemico, congesto; iperemia intestinale; nell'utero un feto a termine.

Esame microscopico. Nessuna traccia di processi infiammatorii o degenerativi nel cervello; niente di notevole nel cuore; nel polmone chiaro ed evidente uno stato infiammatorio con infiltramento parvicellulare diffuso, specie intorno ai vasi sanguigni, molti dei quali sono circondati come da un involucro costituito dall' infiltramento suddetto. Anche nel fegato notasi, benchè meno spiccato, uno stato infiammatorio con leggiero infiltramento intorno ai vasellini, che sono dilatati ed iperemici. Accumulo di elementi linfoidi fra e dentro le glandole dello stomaco.

Esperienza II.—Coniglio dell'età di due mesi e del peso di 400 gr.

Il 12 marzo 1896 gli si somministra un tabloide di tiroidina.

Il 14 marzo ha diarrea, e pesa 380 grammi; gli si danno altri due tabloidi.

La diarrea si aggrava ed il 18 marzo muore.

All'autopsia si notano: tiroide molto piccola, erosioni emorragiche nello stomaco, colon disteso, fegato e pulmoni iperemici.

Esame microscopico. Vi sono nel cervello alcune cellule in cui il protoplasma non si colora o si colora male coi comuni mezzi, mentre il nucleo è come diviso in due o tre corpicciuoli fortemente colorati. Intorno ad alcuni setti connettivali

che partono dalla pia meninge v'è notevole aumento di leucociti. Nella sostanza grigia del ponte di Varolio si notano alcune cellule il cui protoplasma è come frammentato in una quantità di piccoli corpicciuoli.

Nulla di notevole nel midollo spinale; nulla del pari nel miocardio. Nel fegato vasi sanguigni dilatati, iperemici, circondati da leggiero infiltramento parvicellulare. Nello stomaco e nell'intestino notevole desquamazione epiteliale, infiltramento di linfociti fra e dentro le glandole mucipare. Nulla di anormale nei reni nè nelle capsule surrenali.

Esperienza III. — Coniglio del peso di 650 grammi.

Il 20 aprile 96 gli si somministra un tabloide di tiroidina.

Il 21, 22, 23, 24, un tabloide al giorno.

Il 28 gli si danno due tabloidi. Peso 590 gr. Diarrea.

Il 29 id. id. Peso 585 gr.

Il 1° maggio id. Peso 555 gr.

Si continua con due tabloidi al giorno il 2, 3, 4, 6, 7, 8 maggio. Al 6 pesa 545 gr., il 9 muore alle 7 ant. ed il cadavere pesa 424 gr.

All'autopsia si trova la tiroide piccola, atrofica; i pulmoni ed il fegato iperemici; erosioni emorragiche nello stomaco.

All' esame microscopico si vede nel cervello un leggiero infiltramento leucocitico intorno all'ependima della parete ventricolare; lo stesso nel midollo spinale intorno all' ependima del canale centrale. Nel midollo lombare notasi anche un leggiero accumulo di elementi linfoidi intorno ad alcuni vasellini sanguigni. Cuore e pulmone normali. Nel fegato leggiero infiltramento parvicellulare intorno alle pareti di alcuni vasi interlobulari. Nello stomaco e nello intestino lieve stato irritativo che si desume dall' accumulo di leucociti fra e dentro le glandole e dallo sfaldamento epiteliale in queste ultime. Nulla di notevole nei reni.

Esperienza IV.—Coniglio di 6 mesi e del peso di 1010 gr. Il 27, 28, 29, 30 e 31 maggio gli si dà un tabloide di tiroidina al giorno; il 31 pesa 880 gr. Il 1° giugno si comincia a dargli due tabloidi al giorno, e si seguita così senza interruzione sino al 15 giugno; l'8 pesa 717 gr., il 12 640 gr., il 15 muore con diarrea.

All' autopsia si trovano le solite leggiere iperemie, specie nel fegato e nei pulmoni, e la solita atrofia della tiroide.

Esame microscopico. — Nel cervello leggiero accumulo di leucociti intorno all' ependima della parete ventricolare; lo stesso notasi, sebbene in minori proporzioni, intorno al canal centrale nel midollo spinale. Nel miocardio v' è aumento del connettivo ed infiltramento parvicellulare specie intorno ai piccoli vasi. Niente di notevole nei pulmoni. Nel fegato vedesi in varii punti accumulo di elementi linfoidi intorno ad alcuni piccoli vasi interlobulari. Solito stato di leggiera flogosi catarrale nella mucosa dello stomaco e dell'intestino. Niente di notevole nei reni.

Esperienza V. — Cavia del peso di 455 gr.

Si somministra un tabloide di tiroidina al giorno, a cominciare dal 27 maggio; muore l'8 giugno con forte dimagramento e diarrea.

All'autopsia si riscontrano gli stessi fatti notati nei casi precedenti. All'esame microscòpico niente di notevole nel cervello; nel midollo lombare un pò di infiltramento intorno al canale dell'ependima; cuore normale; leggiero stato infiammatorio nel pulmone con infiltramento parvicellulare specie intorno alle piccole arterie. Nello stomaco e nell'intestino il solito stato di leggiera flogosi catarrale; nel fegato infiltramento intorno alle arterie interlobulari, in alcune zone cellule epatiche in preda a processi degenerativi e necrotici. Niente di notevole nei reni.

Esperienza VI. — Coniglio maschio del peso di 1280 gr. Gli si somministra un tabloide di tiroidina al giorno dal 7 luglio fino al 10 agosto. Il 15 luglio pesa 1215 grammi, il 22 1162, l'8 agosto 1223. Dal 10 agosto gli si somministrano due tabloidi al giorno fino al 31; il 15 agosto il peso scende di nuovo a 1177 grammi, il 25 a 1082, il 30 a 780 grammi, il 31 muore.

All'autopsia non si trova nulla di notevole relativamente ai reperti degli animali precedenti.

All'esame microscopico si costata: leggiero infiltramento parvicellulare intorno alle pareti delle cavità ventricolari degli emisferi cerebrali ed all'aquedotto di Silvio nei peduncoli del cervello. Notasi ancora tale fatto intorno a qualche vasellino sanguigno. Nel cervelletto e nel ponte nulla di notevole. Si continua il leggiero infiltramento intorno al canal centrale del midollo spinale. Verso il bordo posteriore del pulmone vi è un accumulo di leucociti, indice di leggiero processo infiammatorio. Nel fegato è molto più notevole, specie in alcuni punti, lo stato infiammatorio intorno ai vasi interlobulari. Nello stomaco e nell'intestino il solito leggiero stato catarrale della mucosa. Niente di notevole nei reni.

III.

Sarò brevissimo nelle considerazioni. Dal punto di vista dei fenomeni presentati in vita dei miei animali, nulla ho da aggiungere a quello che è stato rilevato da altri osservatori, tanto più che non vi ho richiamata a preferenza l'attenzione. Noto soltanto il grave deperimento della nutrizione, di cui è indice la rapida e considerevole diminuzione del peso del corpo. Questo, infatti, in una cavia è sceso da 675 a 421 grammi, cioè è diminuito di 254 grammi in 13 giorni e con 21 tabloidi di tiroidina; in un coniglio è diminuito da 650 a 424 grammi,

cioè di 226 grammi in 20 giorni e con 23 tabloidi di tiroidina; in un altro è diminuito da 1010 a 640 gr., cioè di 370 gr. in 20 giorni e con 35 tabloidi di tiroidina. Nell' ultimo coniglio, poi, somministrando per 34 giorni un solo tabloide al giorno, appunto perchè l' avvelenamento fosse più lento e si potessero meglio stabilire le lesioni anatomiche, dapprima il peso scese da 1280 a 1162 grammi, diminuendo cioè di 118 gr. in 14 giorni e con 14 tabloidi, ma poi cominciò a risalire e arrivò a 1223, pur continuando la somministrazione giornaliera di un tabloide. Cominciando, però, a dargli due tabloidi invece di uno, il peso ricominciò a scendere, e in 20 giorni da 1223 giunse a 780 grammi, diminuì cioè di 443 grammi, con 40 tabloidi di tiroidina. Vuol dir dunque che in animali un pò grossi (e difatti questo coniglio era più grosso e di età maggiore degli altri), la dose giornaliera di un tabloide, se al principio riesce tossica, può in seguito divenire tollerabile, per una specie di assuefazione dello organismo, simile forse a quanto si produce per tanti altri veleni, come l'arsenico, l'oppio e suoi derivati, l'alcool, la nicotina ecc.; quella di due tabloidi, invece, è, almeno per le cavie ed i conigli, perfettamente intollerabile e gravemente tossica.

Paragonando, intanto, i risultati suesposti, può dirsi che, in media, la diminuzione del peso sia di 10 a 12 grammi per ogni tabloide di tiroidina; vale a dire, come si intende da se, notevolissima.

A produrre la morte sono stati necessarii 14 tabloidi per una cavia del peso di 455 grammi, 21 per un' altra di 675 grammi, vale a dire, in questi animali, un tabloide per 30 a 35 grammi in media del peso totale del corpo.

Invece, mentre in un coniglio di due mesi e del peso di 400 grammi son bastati 4 tabloidi, cioè uno ogni 100 grammi per aversi la morte, invece in un altro del peso di 650 grammi

occorsero 23 tabloidi, in uno di 1010 grammi 35 tabloidi, ed in uno di 1280 gr. occorsero nientemeno che 75 tabloidi, dati però 35 uno al giorno ed altri 40 due al giorno; vale a dire che, mentre nei due primi occorse un tabloide per ogni 29 gr., nell'ultimo, in cui si variò il metodo di somministrazione, ne occorse in totalità uno per ogni 17 grammi. Tutto sommato, si può dire che la tiroidina è un veleno potente, una sostanza assai pericolosa, nel cui uso a scopo terapeutico bisogna andare estremamente cauti ed essere molto oculati e prudenti.

I fenomeni coi quali accade la morte, sono principalmente il dimagramento e la diarrea; vale a dire che la principale azione viene esercitata sul ricambio materiale e sull'apparecchio digerente. Ed in vero il primo fatto è stato, come abbiamo visto, studiato da varii autori, i quali han dimostrato che la secrezione tiroidea accellera il ricambio materiale producendo aumento del consumo organico e dei processi di ossidazione, e quindi aumento nell'eliminazione dell'acido urico, dell'azoto, dell'acido carbonico e, secondo alcuni, anche del fosforo.

Or ponendo questi sintomi in rapporto con quelli che si notano nel morbo di Basedow, accennerò essere noto a tutti, che il dimagramento, la cachessia e la diarrea sono fenomeni essenziali ed importantissimi di questa malattia.

La tachicardia è difficile a costatarsi e ad affermarsi negli animali da esperimento e specialmente nei conigli e nelle cavie, perchè si capisce di leggieri che il semplice fatto di prendere uno di questi animali per contarne i battiti del polso, produce in essi uno stato emotivo per cui i battiti suddetti aumentano e non poco; quindi è che su questo sintoma non bisogna far molto assegnamento perchè il suo apprezzamento va soggetto a cause di errore. Riguardo alla mancanza di più complessi fenomeni, specialmente riferibili ai più elevati centri nervosi, farò notare che il sistema nervoso aumenta di complessità strutturale e funzionale mano mano che si

sale nella scala zoologica, e con cio aumentano pure la sua suscettibilità e la sua capacità a reazioni più delicate e complicate; e quindi è naturale che certi sintomi che si osservano nell'uomo non possono riprodursi negli animali, ond'è che la malattia sperimentale non fa che ricordare più o meno da vicino la malattia umana, ma non può esserne mai l'imagine fedele ed esatta.

*
* *

Venendo ora all'esame necroscopico, il primo fatto che in questo fa impressione è l'atrofia della tiroide, la quale in questi animali si riduce ad un piccolo lobicino, pressochè tutto connettivale, che spesso riesce molto difficile rintracciare fra i fasci connettivali e muscolari del collo, e più difficile poi e quasi impossibile sottoporre ad esatto esame microscopico. E appunto perciò che sembrami necessario studiare questo avvelenamento in animali più grossi, in cui si possa esaminare la tiroide a diversi stadii di esso, onde vedere qual'è il processo che mena all'atrofia suddescritta. Per ora non posso che confermare il fatto, notando solo che esso annulla una delle più gravi obbiezioni che si son fatte contro la teoria dell'ipertiroidismo nella genesi del morbo di Basedow. Questa obbiezione si fonda, come si è visto, sui vantaggi che molti autori affermano avere avuto in varii casi di questa malattia, mediante il trattamento tiroideo, che, invece, data l'ipotesi dell'ipertiroidismo, parrebbe dovesse nuocere sempre. Ora, è chiaro che, se la cura tiroidea produce atrofia della tiroide, dovrà produrre anche diminuzione della sua funzionalità e del suo secreto, e, quindi, l'eccesso di succo tiroideo nel sangue diminuendo, i fenomeni che sono l'effetto di tale condizione dovranno diminuire e migliorare.

I fatti che si costatano all'esame microscopico dei varii

organi si possono riassumere così: nel cervello leggiero accumulo di elementi linfoidi del connettivo intorno all'epitelio che riveste l'ependima delle cavità ventricolari, accumulo che si prolunga intorno all'aquedotto di Silvio nei peduncoli cerebrali ed al canal centrale del midollo spinale; in qualche caso si vede ancora un limitato accumulo di questi elementi intorno a qualche vasellino sanguigno. Nel pulmone vedesi, talvolta sì talvolta no, uno stato infiammatorio con infiltramento parvicellulare diffuso, ma più notevole intorno ai vasi. Nel miocardio solo in un caso notasi aumento del connettivo e di elementi ameboidi; ma negli altri non v'è nulla d'importante. Più evidente e sopratutto più costante è lo stato flogistico nel fegato, in cui l'infiltramento parvicellulare si localizza più specialmente intorno ai vasellini peri- ed interlobulari. Nello stomaco e nello intestino v'è una leggiera infiammazione catarrale della mucosa, visibile sopratutto dall'aumento di connettivo fra e dentro le glandole mucipare e dallo sfaldamento epiteliale. Nulla di notevole nei reni.

Come si vede, adunque, si tratta di lesioni *tenui e diffuse;* nessun organo è gravemente offeso, ma quasi tutti sono leggermente lesi, come accade appunto nelle autointossicazioni e in tutte le intossicazioni da veleni organici. Tra gli organi splancnici si può dire che sono lesi a preferenza l'apparecchio gastro-enterico e specialmente il fegato, ed in secondo luogo l'apparecchio respiratorio; il meno leso è quello urinario. Vuol dire, dunque, che la tiroidina si elimina principalmente per la via dell'intestino e sopratutto della glandola epatica, mentre se ne elimina niente o quasi niente per la via dei reni. Le lesioni pulmonari, poi, tengono probabilmente alla maggiore attività di questo apparecchio per l'aumentata combustione organica e la cresciuta eliminazione di acido carbonico.

***

Paragonando queste lesioni a quelle notate dagli autori citati di sopra negli animali stiroidati, si vede subito che in questi ultimi prevalgono i fatti degenerativi e di iperemia passiva, mentre in quelli intossicati colla tiroidina prevalgono fenomeni flogistici e di iperemia attiva; vi è cioè la stessa antitesi che è stata notata fra le lesioni del gozzo esoftalmico e quelle del mixedema.

Paragonandole, poi, a quelle che si riscontrano nel morbo di Basedow, può certamente riconoscervisi una certa analogia. Infatti nell'asse cerebro-spinale non si conoscono lesioni fisse e caratteristiche di questa malattia; vi sono osservazioni di emorragie puntiformi nel bulbo e nel ponte di Varolio, di dilatazioni dei vasi di questi stessi organi, e simili; ma altri autori non han costatato questi fatti, e la stessa incostanza e varietà di queste lievi, diffuse e tenui lesioni è, come altra volta dicevo (1), un argomento in favore dell'idea che debba trattarsi di un processo di intossicazione. Solo, infatti, la presenza e l'azione di sostanze tossiche, notavo allora, può spiegare come, a seconda di peculiari circostanze individuali, a noi ignote, si producano lesioni diverse ed in punti diversi del sistema nervoso, analogamente a quanto accade in certi avvelenamenti a fenomenologia variabile, come l'alcoolismo, il saturnismo, il jodismo, ed in certe intossicazioni da veleni batterici, come il tetano, l'idrofobia ecc. Nei miei animali si riscontrava ependimite diffusa sia nel cervello, sia nel mesocefalo, sia nel midollo spinale, ed è notevole che il Wachner ha trovato in qualche caso di morbo di Basedow obliterazione del canal centrale, cioè epen-

(1) Contributo allo studio del morbo di Basedow. (Il Manicomio moderno, anno IX, 1893, n. 1-2).

dimite, nel bulbo, ed una simile ependimite si riscontrava nel caso da me pubblicato, a proposito del quale già parlavo di teoria tossica tiroidea in questa malattia, e nel quale l'ependimite suddetta, che consideravo come processo patogenetico del tremore, nel rigonfiamento lombare si diffondeva a tutta l'estensione del midollo, dando luogo a mielite trasversa e consecutiva paraplegia.

Riguardo alle lesioni, poi, degli organi toracici ed addominali, è noto che l'ordine di frequenza di esse nel morbo di Basedow è precisamente lo stesso che si è osservato negli animali, cioè che sono frequentissime e quasi di regola le lesioni dell'apparecchio chilopoietico, facili quelle dell'apparecchio respiratorio, sapendosi che spesso questi infermi muoiono con fenomeni pulmonari cronici, spesso di natura tubercolare, forse perchè questi organi rappresentano un *locus minoris resistentiae* e si prestano facilmente all'azione dei bacilli di Koch; mentre sono rarissimi, anzi quasi eccezionali a riscontrarsi in loro, sia in vita, sia all'autopsia, i fatti renali. Nel cuore solo in uno degli animali si è osservato aumento del connettivo interstiziale, cioè leggiera miocardite; e del pari nel morbo di Basedow di raro si trovano lesioni organiche del muscolo cardiaco, giacchè i disturbi funzionali di quest'organo tengono a disordinata azione dei suoi centri bulbari, e solo a lungo andare si producono in esso, come conseguenze della ininterrotta tachicardia, processi ipertrofici ed infiammatorii.

***

Concludendo, adunque, anche dal punto di vista delle lesioni anatomiche ed istologiche, notasi, fra il morbo di Basedow e l'avvelenamento per tiroidina, la stessa analogia che fra essi intercorre dal punto di vista dei fenomeni clinici; analogia che ci autorizza sempre più a considerare questo avvelenamento

come la riproduzione sperimentale di quel quadro clinico, tenuto conto delle varianti che necessariamente devono intercedere fra un morbo sperimentale e quello naturale, sia per la differenza fra i soggetti che li subiscono sia per le contingenze varie e molteplici che esistono in natura e che noi non possiamo artificialmente creare. Ditalchè questa analogia delle lesioni istologiche è un altro argomento in favore della teoria dello ipertiroidismo, considerato come condizione patogenetica del morbo di Basedow.

Nocera Inferiore, novembre 1896.

Poliambulanza Partenopea sotto la Presidenza del Prof. E. De Renzi

Consulente onorario del riparto delle malattie nervose
Prof. LEONARDO BIANCHI

Sulla paralisi spastica spinale

del

Dott. AUGUSTO DI LUZENBERGER

I.

Dopo che lo Charcot (1) e l'Erb (2) uno indipendentemente dall'altro aveano descritto un quadro clinico tipico, che denominarono l' uno paralisi spinale spastica l' altro tabe dorsale spasmodica, per molti anni si discusse se esso rappresentasse soltanto un aggruppamento fenomenologico o corrispondesse ad una vera entità patogenetica.

Mentre i due suaccennati autori lo ritenevano un morbo sui generis con decorso proprio e reperto anatomo-patologico preciso e costante, il Leyden (3) si fece antesignano dell'opi-

---

(1) *J. M. Charcot*— Tabes dorsal spasmodique. Progrés médical 1876. N. 45 e 47.

—Leçons sur le mal. d. syst. nerv. faites à la Salpêtrière 1885 T. II. pag. 302 e seg.

(2) *W. Erb* — Ueber einen wenig bekannten spinalen Symptomenkomplex. Berliner klin. Woch. 1875 N. 26.

— Ueber spastische Spinalparalyse. Virchow's Arch. 1877, Bd. 70, N. 2 e 3.

(3) *Leyden E.* — Ueber spastische Spinallähmung. Berl. klin. Woch. 1877, N. 49 (Vortrag geh. in d. Berl. med. psych. Gesellschaft).

nione opposta e nei suoi trattati e per mezzo di dissertazioni elaborate sotto la sua direzione (Cahen) (1) sostenne sempre che i fenomeni della paraplegia spastica accompagnassero varie forme di malattie spinali, tra le quali la più comune fosse la mielite da compressione; ma che non potesse esistere una degenerazione *primitiva* pura e semplice delle vie piramidali discendenti.

Nell'un campo si schierarono con contributi clinici ed in parte anatomo-patologici il Berger (2) (l'inventore del termine sclerosi laterale) e lo Stoffella (3) (questi con un reperto anatomo-patologico positivo, senza esame microscopico) tra i tedeschi, il Gombault ed il Betous (4) tra i francesi ed il Bianchi (5) tra i nostri. Col Leyden si unirono l' Ebstein (6), il Westphal (7), Zunker (8), Schulz (9), Heuck (10), Mader (11), Caizergues (12), Velden (13), Frerichs (14) e Scholz ecc. (15).

---

(1) *Cahen P.* — Ein Fall von spastischer Spinalparalyse. Dissertation. Berlin 1881.

(2) *Berger* — Zur Path. und Ther. der Rückenmarkskrkh. Deutsche Zeitschrift f. prakt. Med. 1876, N. 16-19, 29, 30 e 1877, N. 3, 5, 6.

(3) *Stoffella* — Wiener med. Woch. 1878 N. 21, 22 e 24.

(4) *Letous* — Étude sur le tabes dorsal spasmodique. Thèse de Paris 1876.

(5) *Leon. Bianchi* — Movimento medico-chirurgico 1882 fasc. 5 e 6.

(6) *A. Kirchhoff*—Casuistische Beiträge zur Lehre der Paralysis spinalis spastica Göttingen 1879. Dissertation.

(7) *Westphal* — Annalen der Charité. III. Jahrgang 1876.

(8) *Zunker* — Annalen der Charité IV J. 1877. 241.

(9) *Schulz* — Deutsch. Arch. f. kl n. Med. XXIII, pag. 343.

(10) *Heuck* — Berl. klin. Woch. 1879, citato da Frerichs.

(11) *Mader* — Wiener med. Presse 1878, N. 30 cit. da Cahen.

(12) *Caizergues* — Montpollier médical 1879. Mars.

(13) *Velden* — Berl. klin. Woch. 1878, citato da Frerichs.

(14) *Frerichs G.*— Zur Lehre von der spastischen Spinallämung. Dissertation. Berlin 1881.

(15) *Scholz W.* — Zur Lehre von der Paralysis spinalis spastica. Dissertation. Breslau 1885.

Intanto entrava nel dominio della neuropatologia un morbo in pria studiato dai chirurgi: la malattia di Little. Questa presentando delle paraplegie inferiori con contrattura, richiamò l'attenzione sul fatto anatomico della degenerazione delle vie piramidali consecutiva a lesioni cerebrali e si principiò ad attribuire a tutte le forme di paralisi spastica un' origine cerebrale; tanto che il Marie (1) nel 1892 dichiarava schiettamente che per lui una tale dorsale spasmodica negli adulti non esistesse e che sotto questo nome noi dovessimo intendere soltanto il morbo di Little (*).

Contribuì a quest'opinione estrema l'esser venuto nel frattempo a conoscenza l'autopsia del primo caso descritto dallo Charcot, il quale si chiarì sotto il coltello anatomico per una sclerosi a focolai disseminati (**).

Però in Germania il concetto d'una sclerosi laterale primitiva non fu mai abbandonato. Lo Strümpell (2) nell'Archivio di psichiatria faceva conoscere la storia di due fratelli presentanti la stessa fenomenologia clinica: paraplegia spastica degli arti inferiori, aumento dei riflessi pure agli arti superiori con eredità similare, avendo il padre sofferto della stessa malattia.

(1) *Marie G.* — Leçons sur les maladies de la moelle. Paris Masson 1892, pag. 88.

(*) Più tardi si riebbe e nel capitolo da lui elaborato nel VI vol. del *Traité de médecine de Charcot, Bouchard e Brissaud* a pag. 458 in calce si esprime così: cependant j' avoue que je me sens actuellement (décembre 1893) beaucoup moins éloigné qu'auparavant d'admettre que l'aspect clinique du tabes dorsal spasmodique puisse etre déterminé par une lésion exclusivement spinale.

(**) Lo stesso osservò ultimamente il Lapinsky in altri due casi di paralisi spastica spinale venuti all'autopsia (Zeitschrift für klin. med. 1896. Bd. XXVIII).

(2) *Strümpell* — 1. Archiv. f. Psychiatrie B. X, pag. 711.

— 2. Arch. f. Psychiatrie B. XVII, pag. 218 e 234.

— 3. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde B. IV, pag. 173.

Più tardi nello stesso Archivio di Westphal egli ritorna sullo argomento per riferire l'autopsia d'uno dei due. Egli verificò degenerazione primitiva del fascio piramidale, con leggiere alterazioni nel f. cerebellare ascendente ed in alcune zone di quello di Goll. La degenerazione segue la via inversa delle secondarie, cioè essa nel cordone piramidale è più inoltrata nella regione lombare che nella dorsale e cervicale, nel fascio di Goll è invece più accentuata vicino al suo nucleo.

In un terzo lavoro pubblicato nel 1893 lo Strümpell ritorna sul tema con un albero genealogico ancora più bello. Trattasi nientemeno che d'un infermo, il di cui nonno, padre e due zii paterni aveano sempre sofferto colle gambe in maniera simile a lui. Per di più un fratello più giovane cominciava da tre anni a presentare la stessa malattia.

La forza muscolare in lui è conservata, solo havvi uno stato di spasmo; i riflessi tendinei esageratissimi; tremore generale anche nei movimenti passivi. Sensibilità normale eccetto la termica ch'è nell'ultimo tempo un po' alterata. Esame elettrico normale. Durata da 30 anni sempre leggermente peggiorando.

Lo Strümpell (1) riferendo queste sue osservazioni al congresso dei naturalisti tedeschi in Nürnberg ritiene che esse servano di base alla teoria delle vere affezioni sistematiche del midollo spinale.

Lo Schüle (2) (figlio) in una dissertazione di laurea raccoglie 12 casi genuini di paralisi spastica primaria (5 osservati

(1) Versammlung deutscher Naturforscher u. Aerzte in Nürnberg, 11-15 september 1893. Vedi Neurol. Centralbl. 1893, pag. 658 e seg.

(2) *Schüle A.* — Ist die spastische Spinalparalyse eine Krankheit sui generis? Dissertation Heidelberg. Strassburg i|E. 1891 — Die Lehre von der spastischen Spinalparalyse. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1893, IV.

da lui); dichiara però che se la malattia dura da lungo tempo vi si aggiungono complicazioni nelle vie cerebellari ascendenti e talvolta pure nelle cellule delle corna anteriori senza che queste presentino un corrispondente quadro clinico.

Il Gowers (1), pur ammettendo l'esistenza della paraplegia spastica primaria, dubita che si possa considerarla come una affezione pura e schietta delle colonne piramidali senza compartecipazione di altri sistemi o delle cellule gangliari, e ciò perchè nei casi con reperto anatomico per lo più sono combinate altre lesioni, che alcuni ritengono nate in secondo tempo. Egli aggiunge di più che in rari casi fa difetto un inceppamento della parola, il quale dimostra come la malattia salga fino al bulbo e non si limiti al midollo spinale.

In Francia intanto il Raymond (2) si mostra sempre contrario alla tabe dorsale spasmodica come entità morbosa distinta, e sottopone ad una severissima critica tutti i casi pubblicati fino al 1895 dividendoli in quattro gruppi differenti: un primo pruppo di casi che presentavano la sindrome della tabe spasmodica con midollo spinale normale; un secondo di sclerosi a placche iniziale; un terzo gruppo di sclerosi dei cordoni piramidali — consecutiva ad altre lesioni sia spinali sia cerebrali; ed un quarto, al quale apparterrebbero i casi dello Strümpell, di paraplegia spastica con lesioni di più sistemi del midollo.

Il Brissaud (3) oppone al Marie degli argomenti chiari per dimostrare l'antitesi tra la malattia di Little e la tabe spa-

---

(1) *Gowers* — Handbuch der Nervenkrankheiten. Traduz. tedesca, Bonn 1892, Vol. I, pag. 445.

(2) Raymond. Maladies du systéme nerveux. Conférences faites á l'hôpital Lariboisiére. Paris. Doin 1894 pag. 353 e seg.

(3) Brissaud Leçons sur les maladies nerveuses faites á la Salpetriére 1893-94. Paris. Masson 1895 pag. 121 e seg.

smodica. La prima oltre ad essere congenita o della prima infanzia migliora col tempo ; l' altra invece ha decorso marcatamente progressivo : essa anatomicamente rappresenta: *l' évotion viciée d'un tissu où d'un systéme.* Accetta le pubblicazioni e le interpretazioni di Strümpell, e per conto suo fa una lezione su d'un caso , che non ostante sia solo (figlio unico) si annoda alla forma famigliare perchè rassomiglia molto ai casi dello Strümpell.

Il Möbius (1) ne sfiora soltanto l'argomento nel capitolo delle malattie endogene e non ammette una forma primaria esogena. A lui sembra che nelle forme familiari l'aggruppamento dei sintomi e dei processi anatomici varii secondo le singole famiglie. Le ritiene piuttosto *rare.*

Mentre la discussione sulla paraplegia spastica, come malattia d' *un* sistema di fibre si basa sull' interpretazione forse troppo ristretta dei concetti del Flechsig (2), il quale sosteneva che gruppi di vie di conduzione nevrosa che hanno un'epoca comune di sviluppp potessero precisamente per questo ammalarsi insieme sotto date circostanze; la teoria dei neuroni com'è stata formolata da Hölliker e Waldeyer (dopo le scoverte di Golgi e Ramon y Cajal) presenta nuove vedute sulla patogenesi delle affezioni del midollo spinale.

Il primo a servirsene in patologia fu Goldscheider (3). Il Leyden che sempre si mostrò avverso al concetto delle malattie sistematiche, perchè secondo lui le linee seguite dai fasci embrionali non erano punto conservate nei casi di dege-

---

(1) P. Möbius Abriss der Lehre von den Nervenkrankheiten. Leipzig. 1893 pag. 180.

(2) Flechsig. Ist die Tabes eine System-Erkrankung. Neurolog. Centralblatt. 1890 pag. 33 e seg.

(3) Goldscheider Zur allgemeinen Pathologie des Nervensystems. Berliner klin. Wochenschrift 1897 N. 18 e 19.

nerazioni primitive (1), trovò molto corrispondente alle sue idee la trama stabilita dal Goldscheider e nel trattato delle malattie spinali (2) pubblicato recentemente insieme a lui, sostiene trattarsi sempre di malattie diffuse del midollo, le quali prendono solamente una speciale configurazione anatomica per le peculiarità di nutrizione, essendochè i neuroni brevi abbiano maggiore incolumità dei neuroni lunghi, il cui trofismo proprio per la loro lunghezza sia di molto più fragile. Ed essere perciò che i fasci piramidali ed i cordoni di Goll si alterino per i primi, mentre tutte le altri fibre possano essere ancora integre.

In questa disparità d'opinioni interviene ultimamente un' osservazione di patologia sperimentale, la quale potrebbe far pendere la bilancia in prò della tesi originaria sostenuta dall' Erb e dallo Charcot. Il Vassale (3) studiando negli animali gli effetti dell' estirpazione della tiroide e della paratiroide, trovò che il midollo spinale dei cani sparatiroidati presenta una degenerazione primitiva strettamente limitata alle vie piramidali dalla regione cervicale in giù, e con ciò verrebbe a dar ragione pure ad un' antica idea di Strümpell che gli ulteriori studii sembravano sbugiardare: cioè alla tossicità specifica di certi veleni per date fibre nervose.

Riassumendo le interpretazioni e le teorie della paralisi spinale spastica le dobbiamo dividere in tre categorie:

1. Alcuni ritengono che in date circostanze in un sistema nervoso normalmente sviluppato il fascio piramidale discendente, e solo esso, possa degenerare primitivamente (Char-

(1) Leyden Realencyclopädie der gesammten Heilkunde Bd. 19 Tabes dorsalis.

(2) Specielle Pathol. u. Therap. von Prof. H. Nothnagel X. B. Leyden u. Goldscheider. Die Eukrankungen des Rückenmarkes und der Med. obl. 1895.

(3) Congresso freniatico di Firenze ottobre 1896.

cot, Erb, Strümpell, Vassale) senza contemporanea compartecipazione delle cellule della corteccia cerebrale e senza complicazioni con degenerazione in altri sistemi. Ciò poter avvenire p. e. per avvelenamenti (piombo, autointossicazione) traumatismi e per cause ignote.

2. Altri dicono: Le vie di projezione dalle cellule corticali alle cellule delle corna anteriori seguono uno sviluppo a parte di confronto agli altri cordoni midollari, esse sono le ultime a ricovrirsi di mielina e ciò avviene dal secondo mese della vita estrauterina in poi. Per questa loro peculiarità di sviluppo possono in un dato caso formarsi incompletamente, direi quasi caducamente, tanto che in una data epoca della vita invecchino anzi tempo e cadano in istato di degenerazione. (Flechsig).

3. Altri ancora. Le malattie che provocano una denutrizione del midollo spinale lo colpiscono a preferenza nelle fibre nervose a lungo decorso. L'affezione è di tutto il midollo, ma siccome per l'integrità d'ogni nevrone è necessaria l'influenza trofica della propria cellula, così avviene che quando questa è diminuita, dessa possa ancora esplicarsi a breve distanza e diventi insufficiente per i lunghi tratti rappresentati dalle vie piramidali e dalle colonne di Goll e delle vie cerebellari ascendenti. Non esistere una malattia d' un solo gruppo di fibre: tutte essere in certo modo guaste, ciò che noi non possiamo riconoscere coi nostri mezzi d'indagine; ma i tre fasci sunnominati esserlo più degli altri e tutti e tre in ragione della loro lunghezza e non del valore funzionale. (Leyden, Goldscheider). Per chiarire quest'idea con un'analogia, la cosa avviene come nella gangrena simmetrica per ateromasia delle arterie. Per lo più tutte le ramificazioni vasali hanno perduta la loro elasticità e sono calcificate, ma l'urto cardiaco basta per mantenere l'onda sanguigna sebbene scarsa nella maggior parte del corpo: solo nei punti estremi—ai piedi e talvolta alle mani—essa non

arriva a farsi sentire e ne consegue la rapida denutrizione, il disseccamento, la gangrena.

II.

Solamente degli esatti studii microscopici saranno al caso di risolvere definitivamente il problema a quale delle tre ipotesi corrisponda il fatto patologico. Però pure un contributo clinico può facilitarne la via quando si ha avuto agio di seguire il decorso e lo sviluppo del male direi quasi fin dal suo inizio, e si sono potute riscontrare le variazioni che assume negli stadii avvanzati.

Quest'occasione è data specialmente dalle malattie famiiliari. Come ognuno sa le affezioni del sistema nervoso a tipo familiare hanno la peculiarità che il morbo che si sviluppa in uno segue per lo più lo stesso decorso che tenne lo stesso nell'altro parente. Di maniera che si hanno dinanzi a sè contemporaneamente due periodi distanti tra di loro e che ciò che comunemenre si deve rilevare dalla sola anamnesi, in questi casi è illustrato dalla fase iniziale che sta colpendo p. es. il fratello più giovane.

Due anni or sono potei studiare due fratelli dei quali presento qui le storie: ho atteso alcun poco colla pubblicazione per seguire in entrambi l'ulteriore decorso, ma la malattia è di una tale cronicità che in questi due anni non ha presentato nulla di nuovo.

Negli antecedenti di famiglia, a quanto mi assicura una zia per quella del padre e la madre stessa per la sua, assoluta mancanza di qualsiasi malattia nervosa. Il padre morì a 33 anni con *nodi nella pancia* che il medico attribuì a *malattie brutte*. La madre ebbe prima due aborti, poi fece i due figli che sono soggetti al mio studio, poi nulla più. Lei stessa non soffrì mai malattie degne di nota, nè sa d'avere avuto sfoghi sulla pelle o condilomi sulle mucose.

Nel primo dei due infermi, Edoardo S. (che aveva 28 anni quando andai a pescare a casa sua nel dicembre del '94 per paragonarlo all'altro che avea in cura alla Poliambulanza partenopea) la malattia si presentò a 13 anni senza circostanza occasionale.

Egli si coricò una sera bene e si svegliò colle gambe stanche. Un pò alla volta da stanchezza passò a debolezza e mano mano le gambe non lo portarono più.

Per oltre due anni continuò a camminare cionostante ancora senza bastone; poi per 5 o 6 s' ingegnava a sostenersi con un bastone solo; da 3 anni cammina con due e ci fatica molto. Colle grucce non ha mai potuto aiutarsi (*). Da quasi 10 anni si unì un disturbo alla favella, pure lentamente progrediente, ed ora ha la sensazione come se la lingua gli fosse legata in bocca.

Talvolta ha sofferto d'abbassamento di vista. (L'esame del fondo dell'occhio praticato dal Dott. Ceraso ha dato un reperto normale).

Prima di questa malattia non era mai stato con donne, nè avea sofferto morbi infettivi. In seguito (il senso e la forza genitale sono conservati, anzi dopo il coito avverte le gambe più snodate) ebbe varie malattie veneree—non sifilide.

Nel minore dei due Paolo S. (visitato per la prima volta alla Poliambulanza partenopea nel novembre 1894 e di cui seguii minutamente il decorso fino a poco fa) ora d'anni 26 la causa occasionale furono sforzi nell'uso sessuale: a 19 anni, per due o tre mesi di seguito praticò giornalmente tre coiti coll' idea di restringere il torace ed essere così rifiutato alla leva militare. Invece gli si indebolirono le gambe. Ebbe pure

(*) Ho avuto occasione di osservare pure in altri casi di cammino spastico che le gruccie facilitano la caduta a terra, la quale avviene di sbalzo colla faccia allo innanzi.

una gonorrea, ma dopo che gli era già principiato il senso di stanchezza.

Nel 1894 (pochi mesi prima della mia visita) gli si era aggiunta una leggiera difficoltà nella favella. Non fu mai più nutrito di adesso.

Stato presente di data 10 novembre 1894:

Giovane di statura media, buona costruzione ossea, muscolatura sottile, pelle scarna, di colorito bruno.

Testa a pan di zucchero, fronte sfuggente plagiocefalica a sinistra.

Circonferenza orizzontale	531	cm.
Curva antero-posteriore	310	"
" biauriculare	330	"
Diametro longitudinale	182	"
" trasversale mass.	150	"
" verticale	140	"
Indice cefalico	82,41	

Capelli radi con leggiera calvizia frontale.

Piccoli baffi sul labbro superiore. I padiglioni dell'orecchio con lobulo piccolissimo, quasi tagliato orizzontalmente.

Esame della motilità: I movimenti degli occhi e dei muscoli della faccia normali: l'espressione mimica un pò tirata ma forse più per mancanza di pannicolo adiposo che per di-, sturbo di moto. In istato di riposo l'angolo della bocca sinistro sembra più basso del destro, nei movimenti però non v' è disuguaglianza. Niente nistagmo. Pupille leggermente dilatate, ma reagiscono prontamente alla luce.

La lingua esce diritta dalla bocca, presenta al suo orlo le impressioni dei denti, tenuta a lungo sporta, trema leggiermente

La favella è accompagnata da uno sforzo della lingua: le singole lettere sono bene pronunziate, ma quasi sillabando.

Agli arti superiori la forza è regolare (dinamometro Mathieu destra 28 - 26 sinistra 26 - 27). I movimenti per nulla inceppati sono bene eseguiti anche ad occhi chiusi.

I riflessi del tricipite e del polso facilmente provocabili.

L'infermo coricato si solleva nel letto senza l'aiuto delle braccia e vi si cala lentamente senza sforzo.

Gli arti inferiori sono deboli. Seduto ed invitato a sollevare le gambe, mentre gli si preme colla palma sulle ginocchia, egli stenta assai e non riesce a vincere la resistenza. Nei movimenti passivi è un tono esagerato che bisogna vincere; ma non è come nella vera contrattura che quanto più si riflette tanto più la resistenza aumenta: arrivato a vincere il primo spasmo, la gamba cede fino ad un certo punto senza perdere del tutto la tonicità, ma pure senza mantenersi in istato di flessibilità cerea.

Il cammino è difficile ed avviene in forma saltellante, a passo di gallo, urtando ad ogni passo la punta del piede sul pavimento e spingendo il ginocchio del piè fermo fino all'iperestensione.

Riesce però ad eseguirlo soltanto posandosi con una mano sui mobili, sul muro o su qualche persona che l'accompagna. Ad occhi chiusi o ad occhi aperti non v'è differenza.

Se unisce i piedi ed arriva a mantenersi dritto la chiusura degli occhi o leggieri urti alla persona non lo perturbano punto.

Non si regge però a ginocchia semiflesse, nè su d' un solo piede.

I riflessi tendinei esageratissimi: al rotuleo ogni colpo col martellino produce tre o quattro rapide ed energiche contrazioni del quadricipite. Clono del piede.

Riflessi cutanei normali.

La sensibilità tanto pel contatto, la puntura quanto le differenze termiche normale.

Lo stesso vale pei nervi specifici.

L'intelligenza buona.

L'esame elettrico eseguito minutamente su tutti i tronchi nervosi ed i muscoli dà dappertutto contrazione rapida e pronta con tensioni faradiche ed intensità galvaniche entro i limiti del normale.

Riesaminato minutamente l'infermo nel gennaio 1897, le lagnanze soggettive si riferiscono solamente ad aumento di debolezza nelle gambe. La favella è più stiracchiata e leggiermente nasaleggiante.

Gli arti inferiori eseguono bene tutti i movimenti senza difficoltà. Invitato a scrivere fa un certo movimento quasi di sbalzo sulla carta appena afferrata la penna , ma poi scrive regolarmente e senza nessuna alterazione.

Si regge benissimo a piedi uniti ed occhi chiusi senza vacillare. Il cammino è sempre sattellante , leggiermente falciante colla gamba destra.

Quando l' infermo dalla posizione seduta sul letto vi si corica lentamente allora i muscoli dell'addome e delle coscie si contraggono fortemente fino a produrre in entrambe le gambe un accenno di clono. Questo avviene ancora più forte se si tenta di piegare la gamba all'infermo coricato fissando la coscia leggermente sollevata sotto il cavo popliteo con una mano e premendo coll'altra sulla faccia anteriore della tibia. Avviene fortissimo come ampiezze ed interminabile come durata, quando si prova coll'usuale pratica di calcare colla palma della mano sulla parte anteriore della pianta del piede sollevando con ciò l'arto inferiore nella sua totalità.

Non ha punto disturbi di sensibilità, nè presenta altre variazioni dallo stato di due anni fa.

Il fratello maggiore Edoardo S. presentava nel giorno 29 dicembre 1894 i seguenti particolari:

Statura più della media, ossa buone; magro nei muscoli e scarso di pannicolo adiposo.

Fu sempre della stessa complessione esile, e la malattia nonostante i suoi 15 anni di durata non lo sciupò gran che.

Plagiocefalia sinistra. Mandibole forti.

Padiglioni dell'occhio mancanti del lobulo.

Capelli radi, calvizie sull'osso frontale.

I movimenti della faccia liberi, però nella mimica spontanea muove più il labro inferiore destro del sinistro. Così pure è affetto da *tic* nelle palpebre dell'occhio destro.

Pupille normali, riflessi pupillari pronti.

Nei movimenti estremi di lateralità dei globi oculari e soltanto verso sinistra talvolta scosse nistagmiformi.

La lingua devia leggiarmente a destra, non trema.

La parola è stiracchiata, accompagnata da movimenti di deglutizione, faticosa ma non scandita, nasaleggiante.

Riflesso faringeo ritardato.

I movimenti degli arti superiori liberi, nessun tremore, intenzionale. Riflessi tendinei esagerati.

Quando s' alza in piedi è colpito da forte tremolio alle gambe e deve appoggiarsi ai due bastoni ed aspettare un pò per farlo cessare.

Il cammino riesce faticosissimo. Egli puntella prima alla distanza d'un passo circa un bastone, dopo una pausa di 1 a 5 secondi accosta, trascinando la pianta a terra col calcagno sollevato ed in posizione di piede valgo, questo al bastone, poi spinge il ginocchio in iperestensione ed, equilibrandosi sul piede fermo, colla stessa lentezza puntella l' altro bastone ed accosta l'altra gamba urtando spesso con un ginocchio sull'altro nel momento della spinta. I movimenti sono ugualmente disturbati tanto per l'arto inferiore destro quanto pel sinistro.

Nei movimenti di flessione ed estensione delle gambe la

forza è conservata. Non così nella flessione delle coscie, che non riesce affatto quando vi si poggia sopra una mano.

I riflessi tendinei della patella esageratissimi.

Clono del piede.

Nei movimenti passivi s' incontra una grande resistenza quando l'arto sta in estensione : vinto questo primo spasmo si riesce a fletterlo senza molto sforzo.

Nessun disturbo di sensibilità.

Funzioni intestinali, vescicali e sessuali in perfetto ordine.

Esame elettrico normale.

In questi due anni nessuna varietà nel decorso. L'intelligenza è sempre buona.

Egli esce tutti i giorni solo e, nonostante il modo artificioso con cui cammina, pure si trascina per tutte le vie di Napoli senza mai cadere nè inceppare.

Ogni fenomeno di atassia assolutamente mancante.

III.

I casi suddescritti riescono importanti da varii punti di vista.

In primo luogo rispetto all' *eziologia* parmi fuori dubbio e dalla malattia del padre e dagli aborti sofferti dalla madre, la sifilide nei genitori. Ma nessuno dei due fratelli ebbe mai vere forme di lue infantile : così pure la malattia presente non trovò miglioramento alcuno sotto un trattamento specifico. Vedremo in seguito perchè non riteniamo che qui si tratti della paralisi spinale sifilitica dell' *Erb* (1). Il *Berger* (2),

---

(1) Ueber syphilitische Spinalparalyse. Neurolog. Centralblatt 1892 n. 6, pag. 161.

(2) l. c.

il *Minkowski* (1) ed il *Gowers* (2) registrano nell'eziologia della paralisi spastica la sifilide, ma come infezione diretta. Il *Mendel* (3) fa menzione d' un caso tipico nella cui anamnesi si trova registrata la sifilide dei genitori ed il *Hoffmann* (4) riscontra in un individuo affetto da sifilide ereditaria, un'affezione nervosa degenerativa sulla quale la paralisi spastica figura come una gran parte di essa. Altri (*Charcot*) hanno notato l'influenza del freddo umido, il *Betous* ed il *Frerichs* la videro svilupparsi per saturnismo, il *Velden* (5) transitoriamente per affezione acuta, il *Höster* (6) dopo il vaiuolo il *Benedikt* (7) per trauma. Tenendo presente che su per giù tutti questi momenti eziologici si riannodano a fattori tossici e considerando la discreta differenza tra il morbo da noi descritto e la mielite interstiziale sifilitica a sindrome spastica resa nota dai lavori dell' Erb e dopo di lui dal *Kowalewsky* (8), *Gerhardt* (9), *Sachs* (10) dobbiamo ritenere che anche nei nostri

---

(1) Deutsches Archiv. f. klin. Medizin 1884 Bd. 43 n.° XXVII, pagina 433.

(2) l. c. pag. 446.

(3) Discussione sui casi di Strümpell nella Versammlung deutscher Naturforscher u. Aerzte in Nürnberg 1893 citata in principio di questo lavoro.

(4) Der Symptomencomplex der sog. spast. Spinal-paralyse als Theilerscheinung einer heredit. syphil. Affection des Centr. Nervensystems. Neurolog. Centralbl. 1894, pag. 470.

(5) l. c.

(6) Lavoro orig. in svedese riferito nel Neurolog. Centralblatt 1893 pag. 796.

(7) Wiener medicinishe Presse 1895, n.° 13 e 14.

(8) Zur Lehre der syph. Spinalparalyse von Erb. Neurol. Centralbl. 1893, pag. 393.

(9) Syphilis u. Rükenmark. Berliner Klin. Wochenschrift 1893, n.° 50.

(10) Brain. Part. LXIII, Autumn 1893.

casi non si tratti di vera affezione luetica, ma d'intossicazione para-o metasifilitica secondo il concetto del ***Fournier, Strümpell*** e ***Möbius.***

Il *Fournier* (1) l'ammette anche nei casi di sifilide ereditaria, retaggio che si manifesta con istati morbosi diversi che costituiscono una specie di scadimento vitale, designato col nome di ***discendenza indiretta*** della sifilide.

É degno di nota come l'infezione o la diatesi del padre vada sempre più attenuandosi nella trasmissione alla prole; nonostante ch'egli stesso poi finisca col soccombere alla sifilide tardiva. I primi concepimenti andarono a male con due aborti di seguito; poi venne alla luce l'Edoardo S. il quale a 13 anni, quasi cambiale a scadenza, senza causa occasionale è colpito dalla paraplegia.

L'altro figlio il Paolo vive in buona salute fino a 19 anni e precipita nella malattia famigliare soltanto in seguito ad abusi sessuali (questi come causa della sclerosi laterale furono già indicati dal Gowers). Dunque nei primi due vera endarterite luetica che strozza la circolazione placentare e produce l'aborto. Nel 3° e nel 4° invece forme metasifilitiche; ma anche in questi di diverso grado, nel primo caducità con deperimento spontaneo forse nell' epoca di cui la pubertà dà un impulso evolutivo all' organismo; nel secondo la crescenza va innanzi senza lesione ed è l'esaurimento prodotto da un vero abuso sessuale che colpisce il midollo.

Fu notata pure l' eredità neuropatica in alcuni casi. I nostri sembrano esenti da simile fattore eziologico, se non si vogliono attribuire ad una ignota degenerazione nervosa la plagiocefalia e la mancanza del lobulo dell'orecchio.

Le idee sulla *patogenesi* del morbo in parola sono state

---

(1) Citato dal Blaise. De l' hérédité syphilitique: état actuel de la science. Thèse d'aggrégation. Paris, Masson 1888 pas 164.

esposte nel sunto storico che precede questo studio. Vediamo ora se dal decorso possiamo attribuire maggiore importanza all' una ipotesi che all' altra. Lo sviluppo della malattia nei nostri casi è lentamente progressivo: i primi fenomeni che si presentarono del tutto isolati sono la debolezza e lo spasmo alle gambe, i quali aumentando hanno prodotto il cammino a passo di gallo. Poi seguì il senso di legamento alla lingua. L'intelligenza è rimasta sempre intatta. Mai nessun fenomeno d' atassia, mai tremore alle mani, mai disturbi di sensibilità. Dopo varii anni al disturbo della favella si aggiunge uno spasmo di deglutizione, il velo pendolo non chiude più il cavo retronasale tanto da produrre nel discorso una consonanza nasaleggiante. Più tardi ancora insorse la complicazione del tic facciale e di scosse nistagmiformi provocate.

Nella prima delle teorie patogenetiche gli autori parlano per lo più di affezione che colpisce il midollo dal rigonfiamento cervicale in giù (ciò fu pure osservato dal Vassale nei suoi studii sperimentali); nei miei casi il disturbo della favella, sviluppatosi dopo due anni circa, prova l' estensione del morbo al midollo allungato.

Se le lesioni corrispondessero all' opinione del Leyden e del Goldscheider le fibre contemporaneamente lese dovrebbero essere le più lunghe: dunque assieme alle piramidali per gli arti inferiori le colonne di Goll e le cerebellari ascendenti ed appena in terzo luogo le fibre corticonucleari dell' ipoglosso. Invece il disturbo della favella insorge nei nostri casi senza alcun accenno nè di disturbi di sensibilità, nè di atassia. In 17 anni di malattia restano integre le vie di conduzione del senso statico e quella della sensibilità. Evidentemente si tratta di lesione primitiva di fibre della stessa entità fisiologica, la quale si sviluppa in primo tempo nelle più lunghe, poi scavalcando le vie corticomuscolari per gli arti superiori in quelle della favella.

E con ciò ritengo che la paralisi splastica spinale sia una *malattia sistematica* come la interpretano il *Bianchi,* lo *Strümpell* ed il *Flechsig.* Quel tale aggruppamento di vie motrici dalle cellule della corteccia cerebrale a quelle piramidali delle corna anteriori del midollo (ed in queste includo pure i nuclei dei nervi cerebrali nel tronco dell'encefalo) rappresenta la più alta funzione motrice dell'organismo ed è perciò l'ultimo a svilupparsi. Ma come nella paralisi progressiva p. e. le facoltà psichiche che prima vengono a mancare sono le sociali, le così dette morali, perchè precisamente sono le ultime che si sviluppano; così nei casi di degenerazione per difettosa costruzione del sistema cerebrospinale, le fibre più colpite sono le cortico-piramidali e tra queste stesse, le prime quelle che nel bambino più tempo mettono a formarsi completamente cioè quelle per il cammino e quelle per la loquela.

I neuroni poi non sono degli organi del tutto indipendenti, ma subiscono nel loro ingranaggio una certa influenza trofica gli uni sugli altri; perciò avviene che quando uno è interrotto o leso nel suo decorso, esso non solo cade in preda a *degenerazione organica* nella sua totalità; ma la sua azione trofica viene a mancare pure a quelli da lui immediatamente dipendenti i quali perciò finiscono coll'essere colpiti da *atrofia funzionale.* A questa corrisponde, come dimostrò il Jelgersma (1) un impicciolimento delle cellule senza disgregazione del protoplasma.

Così nella sclerosi laterale semplice possono riscontrarsi all'esame anatomico degli impicciolimenti delle cellule del 2.° neurone motore, cioè delle cellule piramidali delle corna anteriori: atrofie che essendo funzionali e non disgregative non portano punto le conseguenze cliniche della distruzione peri-

(1) Die sensiblen und sensorischen Nervenbahnen und Centren. Neurolog. Centralblatt 1895 pag. 290.

ferica delle fibre muscolari. E così si spiega come in alcuni casi descritti dallo Schüle (1) queste lesioni " non presentavano un corrispondente quadro clinico „. Non bisogna però confondere questo impicciolimento secondario delle cellule — come si riscontra pure sulle corna anteriori dell'emiplegia infantile—colla sclerosi laterale amiotrofica nella quale il processo distruttivo è florido ed a decorso molto più rapido e va sempre accompagnato di atrofie muscolari con reazione elettrica degenerativa.

Questo punto non hanno considerato varii autori quando al reperto di midolli spinali di sclerosi laterali semplici hanno voluto attribuire l' importanza di quello dell' amiotrofica per qualche leggiera compartecipazione delle cellule delle corna anteriori come fanno il Gowers ed il Raymond che vogliono rifiutare per questo motivo le osservazioni anatomiche del Dreschfeld e dello Stoffella.

L' *anatomia patologica* della paralisi spinale spastica partecipa degli stessi dubbi della patogenesi. Cronologicamente essa precede anzi la conoscenza clinica del morbo avendo descritto il *Türck* già nel 1856 l'induramento grigio simmetrico del centro dei cordoni laterali in un midollo a cervello sano.

Importantissima è l' autopsia d' un caso pubblicata da Leonardo Bianchi (2). Egli riscontrò una degenerazione di tutte le vie piramidali dalla sostanza bianca nel centro semiovale attraverso la capsula interna e le piramidi tanto nel loro fascio diretto che incrociato fino al midollo lombare. La degenerazione è strettamente primitiva e non si lega ad alcuno focolaio di rammolimento. Di più ugualmente simmetrica.

Il Raymond nella discussione che fa per scuotere le basi

(1) L. c.

(2) **Reperto anatomico ed istologico di due casi della così detta paralisi spinale spatica. Movimento medico chirurgico 1882. Fasc. 5 e 6.**

all' interpretazione della paralisi spastica riferisce alcuni casi come quello dello Schultz nel quale il midollo spinale appariva normale, altri come p. e. quello del Brieger con successiva guarigione. Per un tempo ciò poteva colpire; ma ora che dagli studii del Vassale sulla degenerazione primitiva sappiamo che questa non si scovre nè ad occhio nudo nè coi soliti metodi al carminio, di Weigert o Marchi, il fatto richiamato dal Raymond serve anzi d'appoggio alla tesi che si tratti di lesione assolutamente primitiva. Così pure l'integrità conservata lungamente dal cilindrasse verificata dallo stesso Vassale nei casi di degenerazione primaria serve benissimo all' interpretazione, che una vera lesione di questo genere (adopero la parola *vera* come contrapposto alle paralisi psichiche) possa da un dato stadio passare a guarigione completa (Bétous, Frerichs, Brieger).

Delle pubblicazioni ultime la sola che è accompagnata da reperto anatomico è il secondo lavoro dello Strümpell. Il reperto corrisponde precisamente ai fatti notati già nell' 82 dal nostro Bianchi e che tanto lo Strümpell, quanto il Raymond ignorano completamente, le figure sono pure riprodotte dal suo assistente Christfried Iakob nell'atlante del sistema nervoso sano e malato edito nel 1895 (1). La degenerazione simmetrica si riferisce all'intera via del 1° neurone motore, dalle fibre della corona raggiata, capsula interna, piede del peduncolo e piramidi incrociate, restando illese le piramidi dirette e con integrità della corteccia cerebrale. Anche lo Strümpell riscontra nel midollo spinale nella sostanza grigia della regione cervicale alcune cellule atrofiche.

Essendo la paralisi spinale spastica una malattia a lunghissimo decorso, per lo più con complicanze secondarie negli

(1 Atlas des gesunden und kranken Nervensystems, München. Lehmann 1895 tavola 57 fig. 6 e tavola 75 fig. 1-4.

ultimi periodi, nel maggior numero dei casi che verranno alla autopsia sarà difficile poter trarre delle conclusioni esatte sul modo di sviluppo e sull'origine della degenerazione. Potranno chiarirci meglio la situazione gli studii sperimentali seguendo i primi passi fatti dal Vassale.

Nella *sintomatologia* i miei casi ripetono lo sviluppo classico indicato da tutti i trattati: prima debolezza di gambe bilateralmente uguale, riflettente più i muscoli della coscia che quelli della gamba , poi aumento dei riflessi patellari fino al clono del piede od epilessia spinale, unito a spasmo dei muscoli degli arti inferiori. Questo (e ciò non mi pare sufficientemente rilevato dagli autori) cede presto alla flessione e ripiglia la sua forza nell'estensione. Solamente il Gowers qualifica bene tale stato paragonandolo alla molla d' un temperino; mentre il maggior numero degli autori chiamandolo contrattura lo fa ritenere simile alla durezza che si riscontra nello isterismo o nell'emorragia della capsula interna.

È precisamente il predominio dello spasmo nel quadricipite che produce nel cammino l' iperestensione del ginocchio come abbiamo osservato nei nostri due ammalati.

Nelle fasi più avvanzate del morbo l' estensione della gamba produce un tremore a scosse simile a quello che avviene per l'urto sul tendine rotuleo. Ciò è chiaramente visibile quando l'infermo da seduto passa alla posizione eretta.

Il clono del piede è così facile a prodursi che non occorre la solita tecnica dell' afferrare le dita del piede e spingere questo in forzata dorsoflessione per provocarlo. Basta che lo infermo coricato si sforzi di sollevarsi a sedere o da seduto e a gambe tese cerchi di ricoricarsi supino. Così pure esso avviene quando si misurano i movimenti di resistenza, a gambe tese.

Agli arti superiori nessun vero spasmo insorge nei movimenti sia attivi che passivi soltanto l' inizio di un nuovo

atto riesce brusco quasi a scosse, come l'abbiamo descritto quando l'infermo s'accinse a scrivere.

Un fatto simile è stato notato dal *Bianchi* (1) nei suoi casi, mentre non è neppure accennato da altri autori. I riflessi tendinei vi sono pure esagerati.

I riflessi cutanei all'addome, al cremastere, alla pianta del piede sono pronti. Dei nervi cerebrali il solo che nei nostri due casi prende parte allo spasmo è l'ipoglosso; e la sua lesione principia due o tre anni dopo l'inizio della malattia. La favella riesce stiracchiata, quasi tenuta, piuttosto sillabante che scandita.

Nessuna atrofia muscolare. Nessuna traccia di disturbi di sensibilità nè delle funzioni viscerali o vescicali. Nei casi dello Strümpell in uno stadio molto avvanzato insorse una debolezza della vescica: nei miei dopo 17 anni essa funziona ancora bene. Così pure la sensibilità termica perturbata nei casi dello Strümpell nei miei è ancora normale.

Rispetto l'eccitabilità elettrica l'Erb (2) avea registrato ch'essa o si comportava in modo normale od era leggermente diminuita in tutte le sue qualità. Fino ad ora tutti gli autori si sono uniti all'opinione dell'Erb ad eccezione del *Benedikt* (3) il quale trovò la sensibilità elettrica aumentata in un giovane di 25 anni affetto di paraplegia spastica dopo trauma: però il caso lascia adito a dubbio che non si trattasse invece di una nevrosi traumatica col fenomeno del Fürstner (4). A me

---

(1) Dott. Leonardo Bianchi. Sulla paralisi spastica spinale. Napoli Detken 1881, pag. 31.

(2) Handbuch der Elektrotherapie. Zweite Auflage. Leipzig 1886, pag. 403.

(3) Ein Fall von Paraplegia spastica juvenilis. Wiener medic. Presse 1895 N.° 13 e 14.

(4) Ueber pseudospastiche Parese mit Tremor Neurol. Centralblatt 1896 pag. 674.

un ripetuto esame elettrico mi ha dato sempre reperti normali.

Negli stadii avvanzati della malattia vi s' è aggiunto un *tic* alla palpebra destra. Delle scosse simili al *tic* furono descritte dal Fornario (1) nel morbo di Friedreich. Del resto, come dimostrò il Noir (2), c'è tanto d'automatismo *psichico* in tutti i *tic* da non poter servirsene affatto quale punto d'appoggio per diagnosi di sede.

In ultimo troviamo nel primo dei due fratelli delle scosse nistagmiformi e questo punto mi porta all'importanza d' una *diagnosi differenziale.*

1. Innanzi a tutto la paralisi spastica spinale può essere simulata da una degenerazione delle vie piramidali consecutiva a lesioni cerebrali sia p. es. la paralisi progressiva , od un' encefalite laterale simmetrica od una grave forma d'idrocefalo. Nei nostri casi l'intelligenza intatta e la mancanza di qualsiasi fenomeno encefalico ce lo fa escludere direttamente.

2. Lo stesso vale per la *diplegia spastica familiare* come fu descritta dal Pelizäus , dal Sachs , dallo Schultze, Krafft-Ebing, da Emil Feer (3), da S. Freud (4) ed ultimamente dal Higier (5). In questa , oltre all' essere dell' età infantile, evvi un grande predominio di fenomeni cerebrali come p. e. strabismo , tremori alle braccia , in molti casi atrofia del nervo

---

(1) Annali di Neurologia. Anno XII, pag. 379, Napoli 1894.

(2) Étude sur les tics chez les dégénérés, les imbéciles et les idiots. Paris 1893.

(3) Nel lavoro Ueber angeborene spastiche Gliederstarre. Iahrb. für Kinderkeilkunde 1891. B. XXXI, Pag. 216-290 raccoglie 179 casi dei quali 19 di propria osservazione.

(4) Ueber famil. Formen von cerebrale Diplegien Neurol. Centralbl. 1893 pag. 512.

(5) Ueber die seltenen Formen der hereditären und familiären Hirn. u. Rückenm. krankh. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1896 Bd IX, fasc. 1 e 2.

ottico, nel 42 °|₀ disturbi d' intelligenza, tutti fenomeni che mancano nei due fratelli da me osservati. Come eziologia molti di quelli sono insorti durante il parto per asfissia del feto, altri pure in conseguenza di malattie infettive (Sòuques) (1) di maniera che non si può attribuire lo sviluppo del morbo a lento decadimento come nei casi nostri o nella malattia del Friedreich, anzi a quanto pare esso sarebbe a paragonarsi colle encefaliti emorragiche infantili.

3. La sindrome di paralisi spastica può aver luogo per processi di mielite trasversa o di compressione nella regione cervicale: nei nostri casi la compartecipazione dell' ipoglosso allontana tale dubbio. Così pure nelle mieliti non mancano quasi mai lesioni di sensibilità; mancanza di riflessi per dati segmenti ecc.

4. Potrebbe trattarsi della paralisi spinale sifilitica di Erb (2). Questa è per lo più una mielite interstiziale trasversa della regione dorsale: e con ciò ha dei fenomeni clinici ben precisati che nei nostri casi mancano del tutto: costantemente disturbi dell'atto dell'urinare, alterazioni della sensibilità sebbene leggiere, senso di torpore ed altre parestesie, la potenza sessuale distrutta; e con tutta questa ampia sintomatologia per la parte inferiore del corpo, la parte superiore ne resta *sempre* immune e completamente normale. Migliorano inoltre rapidamente col trattamento specifico.

5. Di più si può trattare della sclerosi disseminata a focolaio. Il *Bernhard* (3) p. es. riscontra in una famiglia di-

---

(1) Contribution a l'étude de la forme familiale de la paraplégie spasmodique infantile. Revue neurologique 1895, n. 1.

(2) La letteratura in proposito è riferita al capitolo *eziologia*.

(3) Beitrag zur Lehre von den familiären Erkrankungen des Centralnervensystems. Separatabdruck aus Virchow's Archiv. Bd. CXXVI, anno 1891.

scendente da genitori senza mali nervosi su 8 figli 5 affetti da una paresi spastica alle gambe con riflessi aumentati e senza disturbi di sensibilità o vegetativi e ad intelligenza normale sviluppatasi in tutti soltanto dopo il loro 30° anno di età. Nel più avvanzato s'aggiunsero disturbi della parola, paresi dei muscoli dell'occhio e nistagmo. Egli opina che nonostante la mancanza del tremore intenzionale, d'insulti apoplettiformi o di capogiri si debba trattare di sclerosi a placche.

Per me trovo che innanzi a tutto la sclerosi a focolaio non si presenta in forma familiare, e ciò è tanto esatto che perfino lo Strümpell il quale in un recentissimo lavoro (1) la vuole dimostrare una malattia endogena, cita ch' essa trova le sue origini nella prima infanzia, ma non può attribuirle nè eredità similare, nè l'apparire in varii membri della stessa famiglia, punti importantissimi a favore della sua tesi.

In quanto al *nistagmo* è stato di molto esagerata la sua mportanza per la sclerosi a piastre: senza ricorrere all'estremo di *Offergeld* (2) che sostiene di averlo potuto provocare nell' 85 °/₀ delle persone sane, esso si trova costantemente nella atassia del Friedreich, spesso nella diplegia infantile. Specialmente se consideriamo le leggiere scosse nistagmiformi provocate dalla forte deviazione degli occhi verso un lato solo, come nel caso da me descritto, esse perdono ogni assoluto valore patognomonico.

La bradilalia suddescritta è differente per forma e suono dalla favella scandita.

---

(1) Zur Pathologie der multiplen Sclerose Neurol. Centralbl. 1896, pag. 962.

(2) Citato dallo Schultze nel suo lavoro Ueber die Friedreich'sche Krankheit und ähnl. Krankheitsformen nebst Bemerkungen über nystagmusartige Zuckungen bei Gesunden. Deutsche Zeitschrift für Nerven-Heilkunde 1894, V.

Nel nostro caso è assolutamente mancante ogni traccia di tremore intenzionale. Non già ch' io ritenessi che questo sia assolutamente caratteristico per la sclerosi a focolaio. Anzi io vo' sempre più persuadendomi ch'esso appartenga a varie forme di lesioni bulbari o del midollo cervicale; ma la sua mancanza nei casi di affezioni della favella parla marcatamente contro una malattia che colpisca il bulbo rachidiano in un segmento e fa ritenere che nei nostri casi la lesione sia elettiva di un sistema di fibre.

6. È facilissimo escludere la sclerosi laterale amiotrofica, mancando in primo luogo ogni fenomeno d'atrofia muscolare e poi essendo questa un'affezione a decorso relativamente acuto.

7. La paralisi spastica spinale potrebbe essere simulata da paraplegia isterica con contrattura. Il *Richer* nella sua bella monografia Sulle paralisi e contratture isteriche (1) nota come com' essa possa nella forma del cammino imitare la paralisi spasmodica di forma organica. Però l'assoluta mancanza d'ogni fenomeno neppure lontanamente isterico , il decorso tipico a lento progresso, la speciale forma di spasmo a lama di temperino, l'integrità sensoriale e sensitiva escludono tale neurosi senza alcun dubbio.

8. Infine v'è un'altra nevrosi la quale, come risulta dalle ultime pubblicazioni del Fürstner (2) e del Nonne (3), presenta talvolta i fenomeni della paraplegia spastica ed è la neurosi traumatica. Anche qui è tale il numero di sintomi concomitanti sia nello stato psichico dell'infermo, sia nelle alterazioni della sensibilità (senso di cintura, varie altre parestesie, anestesie circoscritte) da non lasciare il minimo equivoco. E poi nei nostri casi manca ogni occasione traumatica nell'anamnesi.

(1) Paris, Doin 1892 pag. 171.

(2) l. c.

(3) Neurolog. Centralbl. 1896 pag. 914.

IV.

Con queste osservazioni ritengo di poter portare pure un piccolo contributo alla conoscenza dell'eredità patologica. Dopo gli studii fondamentali del Darwin e dei suoi seguaci si può dire oramai accertato che difetti o malattie acquisite (Virchow, Volkmann, Haeckel) possono essere trasmesse alla prole, checchè ne opinino ancora in contrario alcuni altri come p. e. lo Ziegler (1). Ma per poter essere riprodotta in via ereditaria una malattia, vi deve essere un capostipite che l'abbia acquistata. Nei due S. noi assistiamo in certo modo al primo sviluppo d' una malattia famigliare, la quale se i due infermi arriveranno a procreare, potrà dare un importante albero genealogico simile a quello della seconda pubblicazione dello Strümpell (2).

Per trovare un paragone come nei miei casi l' affezione abbia potuto diventar famigliare, devo ricorrere molto indietro nella letteratura dell'argomento, cioè al creatore del concetto della degenerazione nervosa: al Morel (3). Questi in un dottissimo libro, noto e studiato da tutti i cultori di psichiatria, avea dimostrato come l'alcoolismo cronico, l'intossicazione per oppio, tabacco, mais guasto, l' impaludismo ecc. producano oltre ai fenomeni morbosi nell' individuo stesso un indebolimento della prole progressivo nelle varie generazioni fino al cretinismo ed all'estinzione della famiglia, se non subentrano

(1) Können erworbene Eigenschaften vererbt verden und wie entstehen erbliche Krankheiten u. Missbildungen? Jena 1886.

(2) Vedi sopra, l. c.

(3) Traité de dégénérescences de l'espèce humaine. Paris, I. Baillière 1857.

nelle successive filiazioni fattori di salute tali da creare una controcorrente rigeneratrice.

Ma non solo l'indebolimento cronico del genitore, anche un' intossicazione transitoria, se questa coincide coll' atto del generare, può produrre gli stessi effetti.

In un altro mio lavoro (1) avea fatto notare in base ad un' osservazione di Holländer che tale è l' influenza del momento sulla procreazione, che un bambino concepito in uno stato d'ebbrezza alcoolica del padre si sviluppa con predisposizione a mali nervosi, mentre altri figli degli stessi genitori ne sono immuni.

Questo stesso fatto abbiamo agio di verificare nella trasmissione della sifilide del genitore nella famiglia che serve di base a questo studio. Non è la sifilide in generale che indebolendo l' organismo mantiene germi seminali languenti, dai quali nasceranno individui malaticci: no! la vita del feto segue quasi la fase della malattia paterna: e nelle prime gravidanze riscontriamo il lussureggiare dei neoprodotti cellulari, che portano alla trombosi dei vasi ombelicali ed all'aborto per morte del feto nei primi mesi. Più in là invece il processo morboso del padre s'è attenuato, la sifilide s' è modificata e mantiene l'organismo procreante in uno stato d'intossicazione simile a quello prodotto dall'alcoolismo, ed il germe sebbene avvelenato fruttifica l'ovulo e si sviluppa fino al giusto termine della gravidanza. I figli nascono apparentemente sani; ma col verme roditore nei tessuti che un giorno fatalmente li farà cadere in preda alla degenerazione. E questa sopravviene nel primo dei figli sotto l'impulso della pubertà. L'epoca in cui l'organismo deve raggiungere il suo pieno sviluppo pretende uno sforzo noto sotto il nome caratteristico di malattie della crescenza. La parte più lesa,

---

(1) Anomalie psichiche nelle varie neuropatie. Napoli 1891, pag. 19

più avvelenata, e nei casi direi d' intossicazione omogenea, quella che abbisogna di maggiore energia per svilupparsi non resiste a questo aumento di tensione e cade: e cade in uno stato d'indebolimento primitivo, di lento assottigliamento delle sue parti costituenti, di degenerazione.

Ciò che per l'uno dei fratelli l'ha fatto la pubertà, l'ha causato nell'altro l'esaurimento provocato. Anche qui non sono i centri che hanno subìto lo sforzo (i centri genitali) che si guastano: l' abuso sessuale è soltanto il fattore generale che indebolisce l' organismo e fornisce l' occasione aspettata dall'organo predisposto per potersi ammalare. Senza questa circostanza ci avrebbe voluto del tempo e forse un'altra concausa; ma il morbo sarebbe sempre venuto.

E così il fattore ereditario che per lo più dimostrato soltanto dalla statistica veste una vaga forma, con queste considerazioni piglia una consistenza, una precisione, che migliore non possiamo desiderare.

Secondo l'epoca dello sviluppo questo indebolimento colpisce a preferenza l'uno o l'altro sistema di fibre e può anche nello stesso aggruppamento produrre fenomeni di varia intensità secondo la forza dell'avvelenamento stesso dall'*agenesia* completa (come pare si riscontri in alcuni casi di morbo di Little) attraverso alla *diplegia cerebrale* (dove sono lese e le cellule della corteccia e le vie piramidali) fino all'evoluzione regressiva delle sole vie piramidali come si trova nella *paralisi spastica spinale.*

Napoli, gennaio 1897.

Ulteriore contributo alla Istologia patologica della Paralisi Generale Progressiva

Ricerche comparative

del

dottor ERNESTO CRISAFULLI

(*Assistente*)

In un precedente lavoro (1) descrissi la istologia di sette casi di paralisi generale progressiva in rapporto alla etiologia, patogenesi e sintomatologia di essa. Tra i differenti metodi di indagine allora impiegati non potei comprendere quello del Nissl. E però oggi ritorno sull' argomento studiando altri quattro casi di paralisi progressiva, con l'obbietto di completare il lavoro precedente e controllarne in pari tempo i risultati.

Non è assodato se tutti e quattro i casi ora studiati abbiano patito infezione sifilitica.

Le presenti ricerche, in virtù del modo col quale sono state condotte, non per ciò risentono pregiudizio alcuno. La sifilide in due casi non esiste affatto, negli altri due rimane il dubbio che in epoca più o meno lontana ve ne sia stato contaggio. Traccie dimostrative e conviccnti di sifilide non si riscontrano su i medesimi infermi, nè i risultati delle autopsie o dell' esame microscopico, accusano quelle tali lesioni ritenute oramai caratteristiche della sifilide.

---

(1) E. Crisafulli. Studio comparativo clinico istologico sulla paralisi generale progressiva. *Annali di Nevrologia*, anno XIV, fasc. III-IV.

Durante la degenza in Clinica dei paralitici in istudio non si sono notati nel decorso della paralisi fenomeni che debbano invitarci ora a richiamarvi sopra l'attenzione.

Il progressivo decadimento psichico e fisico di ciascun malato è stato seguito sino alla fine.

La morte di uno di essi avvenne per una bronco-pulmonite quando ancora l'individuo si trovava in un periodo certamente non avanzato dalla paralisi generale, lo che era confermato dalle sue condizioni psichiche e somatiche.

Le autopsie, dirette od eseguite dal Prof. L. Armanni, hanno presentato quel comune reperto, che suole riscontrarsi nella maggior parte dei casi di paralisi generale progressiva.

Dal cadavere il materiale è stato estratto sempre nelle migliori condizioni e subito lo si è opportunamente indurito e preparato (1). I tagli sempre ugualmente sottili.

Ho eseguite le ricerche col metodo di Nissl, col m. di Durig, e colle diverse semplici colorazioni nucleari. I piccoli pezzi da studiare, nello staccarli dal mantello cerebrale si sono distinti in frontali, parietali, occipitali, temporo-sfenoidali, e ciò tanto per l'emisfero sinistro che per il destro.

M. di Durig — Differente dal m. di Golgi e di Ramon y Cayal solo per la sostituzione della formalina a l'acido osmico, dà una netta reazione nera, lo esame della quale non autorizza a modificare quanto venne esposto nel mio citato lavoro riguardo al metodo di Golgi.

Colorazioni semplici nucleari — Son servite a facilitare lo

(1) Ogni osservazione microscopica è stata argomento di uno studio comparativo ed accurato con preparati analoghi di circonvoluzioni cerebrali normali.

esame delle varie parti costituenti la sostanza corticale. Per brevità, dei risultati di queste e del metodo precedente se ne terrà parola solo nelle conclusioni.

M. di Nissl. La bella serie di elementi cellulari, ricchi di sostanza cromatica, distinti in differenti strati corticali, con uno sviluppo ed una morfologia nettissima, che si rilevano nei preparati di cervello normale contrastano decisamente con quelli appartenenti a paralitici.

Il numero delle cellule è inferiore, si presentano tra loro distanti. Il fondo del campo microscopico abbastanza chiaro, spesso lascia vedere pallide masse amorfe, finissimamente granulose più o meno rifrangenti; sono probabilmente dei prodotti residuali.

Molte cellule nervose mostrano alla periferia alcuni corpi rotondi od alquanto ovalari con contorno netto, tangenti o sovrapposti ad esse.

Inoltre si notano piccole e rare masse, in alcune delle quali si può accertare la distinzione di un nucleo, di un nucleolo, e di una sostanza scialba, quasi incolora. Talvolta la chiara distinzione tra nucleo e nucleolo non è possibile a causa della desintegrazione.

Le condizioni delle diverse parti componenti il corpo cellulare richiamano l'attenzione dell'osservatore: La sostanza cromatica che tanto bene risalta nelle sue differenti configurazioni nelle cellule di preparati normali, mostrasi in quelli dei paralitici nel più differente modo.

Diversamente degenerata è nella miglior parte degli elementi cellulari delle circonvoluzioni frontali. Talora si riscontra nel citoplasma cellulare quantità di granuli di pigmento, or verso i margini delle cellule or solo in prossimità del prolungamento apicale.

Nelle circonvuluzîoni temporo-sfenoidali si hanno ancora

degli elementi in cui la sostanza cromatica è evidente e bene distinta.

Nel lobo occipitale è anche scarsa la sostanza cromatica della cellula, che del resto si presenta generalmente atrofizzata.

La zona rolandica fa notare nelle cellule piramidali come in complesso sia discretamente conservata la parte tingibile. La configurazione della sostanza cromatica in parecchi elementi è abbastanza netta. Chiara è poi l'osservazione della sostanza acromatica.

Le frequenti cellule raggrinzate ed atrofiche, che presentano le circonvuluzioni occipitali, sogliono mostrare con frequenza un contenuto finamente granuliforme, solo talvolta meglio colorato verso la periferia delle cellule medesime.

In complesso il citoplasma è quasi sempre alterato ed il suo degradamento non è uniforme nelle differenti aree della corteccia cerebrale. Evidentemente progredite sono le alterazioni che si hanno nelle circonvoluzioni frontali. In esse è assai manifesta ed estesa la desintegrazione della sostanza cromatica.

Ciò che non fa precisare differenziazione alcuna nelle singole zone corticali è la topografia del nucleo. Lo si trova spostato or alla base della cellula or verso l'alto, vicino il prolungamento apicale, or lateralmente. Parecchie volte abbiamo notato in tagli riguardanti a preferenza le circonvoluzioni parietali, il nucleo che protubera dal corpo cellulare medesimo sì da deformarne il contorno e costituire alla cellula un contegno morfologico strano. L'aspetto del nucleo delle cellule nervose dei paralitici, in generale, non è sempre uniforme. A parte che l'indice di colorazione che esso nucleo presenta nelle circonvoluzioni frontali ed in quelle esterne del polo occipitale è meno precisabile di quello che assume in tutto il resto delle circonvoluzioni cerebrali, è sopratutto rimarchevole il suo poco evidente contor-

no, giacchè è quasi opacato, irregolare, indeciso: nè sempre torna agevole distinguere i limiti tra nucleo e nucleolo, quando questo o non si rileva affatto ovvero assai difficilmente.

Accade anche di osservare alcune cellule con dimensione evidentemente esagerata; presentano cioè totale rigonfiamento, la cui natura devesi ritenere patologica, stante la intensa degenerazione or granulo-pigmentaria, or globulare, ecc., che si vede nel citoplasma cellulare medesimo.

Di molte altre cellule prettamente degenerate soltanto misere tracce accusano la preesistenza. Sempre poi appena percettibili, se non del tutto mancanti, sono i tratti di origine dei prolungamenti protoplasmatici. Di questi soltanto lo inizio del prolungamento apicale è dato notare, e di rado; allora lo si trova staccato dal corpo cellulare a cui appartiene, ed in pari tempo si osserva con frequenza la spezzatura in due o più segmenti del corpo della cellula medesima.

In generale le condizioni nelle quali troviamo la cellula nervosa sono abbastanza gravi; la si vede assai spesso atrofizzata segnatamente nelle circonvoluzioni occipitali, e delle volte il suo contenuto è granulare o semplicemente giallo globulare, ed esso ha il margine sciupato donde par che fuoriesca il contenuto.

È anche circondata da fine detrito, non che da moltiple cellule tondegggianti, da leucociti, e da altri corpi discretamente colorati, analoghi piuttosto a nuclei di nevroglia. Le tuniche dei vasi non di rado sono ispessite, si notano anche gli spazi perivasali molto allargati. Pare intanto che le alterazioni vasali siano più rimarchevoli in quei casi nei quali anche la desintegrazione dell' elemento nervoso è accentuata.

La complessiva gravezza dei reperti istologici viene mitigata notevolmente nell' esame microscopico di quella osservazione in cui si ebbe la morte nel primo periodo della paralisi, dietro una pulmonite. Anche in questo caso le cellule

sono evidentemente alterate, ma conservano ancora buona parte della loro dignità morfologica, e i rapporti fisiologici tra le varie parti costituenti il loro citoplasma sono rispettati fino ad un certo punto. Richiama poi l' attenzione lo agglomeramento dai già menzionati corpuscoli tondeggianti attorno le cellule nervose. La topografia del nucleo è varia. L' indice di colorazione e la diversa configurazione della sostanza cromatica sono meglio rispettate alla periferia dei corpi cellulari che nel loro interno.

Da quanto si è detto avanti risulta:

1. Le alterazioni dell'elemento cellulare nervoso, risconscontrate in queste osservazioni, non ci autorizzano a ritenere che esse non possano osservarsi in altre malattie mentali.

2. Le alterazioni sopra esposte, riguardanti la cellula nervosa, è agevole rilevarle ora più ora meno gravi e diffuse in ogni osservazione.

3. Non tutti gli elementi cellulari si notano sempre ugualmente degenerati, ma se ne possono riscontrare conservati mediocremente anche quando se ne hanno altri inficiati fortemente dal processo desintegrativo.

4. Le alterazioni che presenta l' elemento cellulare nervoso nei casi osservati, nei quali va certamente esclusa la sifilide, non si differenziano notevolmente dalle alterazioni che presentano gli altri casi qui studiati.

5. Quando le condizioni psico-somatiche dei paralitici non sono molto aggravate, e, casualmente, la morte tronca l'andamento solito della paralisi generale, è possibile che il reperto istologico presenti alcuni elementi cellulari nervosi che non siano degenerati, pur notandosene in pari tempo parecchi altri variamente alterati.

6. L'alterazione dell' elemento cellulare nervoso non è limitabile a singoli centri corticali.

all' interpretazione della paralisi spastica riferisce alcuni casi come quello dello Schultz nel quale il midollo spinale appariva normale, altri come p. e. quello del Brieger con successiva guarigione. Per un tempo ciò poteva colpire; ma ora che dagli studii del Vassale sulla degenerazione primitiva sappiamo che questa non si scovre nè ad occhio nudo nè coi soliti metodi al carminio, di Weigert o Marchi, il fatto richiamato dal Raymond serve anzi d'appoggio alla tesi che si tratti di lesione assolutamente primitiva. Così pure l'integrità conservata lungamente dal cilindrasse verificata dallo stesso Vassale nei casi di degenerazione primaria serve benissimo all' interpretazione, che una vera lesione di questo genere (adopero la parola *vera* come contrapposto alle paralisi psichiche) possa da un dato stadio passare a guarigione completa (Bétous, Frerichs, Brieger).

Delle pubblicazioni ultime la sola che è accompagnata da reperto anatomico è il secondo lavoro dello Strümpell. Il reperto corrisponde precisamente ai fatti notati già nell' 82 dal nostro Bianchi e che tanto lo Strümpell, quanto il Raymond ignorano completamente, le figure sono pure riprodotte dal suo assistente Christfried Iakob nell'atlante del sistema nervoso sano e malato edito nel 1895 (1). La degenerazione simmetrica si riferisce all'intera via del 1° neurone motore, dalle fibre della corona raggiata, capsula interna, piede del peduncolo e piramidi incrociate, restando illese le piramidi dirette e con integrità della corteccia cerebrale. Anche lo Strümpell riscontra nel midollo spinale nella sostanza grigia della regione cervicale alcune cellule atrofiche.

Essendo la paralisi spinale spastica una malattia a lunghissimo decorso, per lo più con complicanze secondarie negli

(1) Atlas des gesunden und kranken Nervensystems, München. Lehmann 1895 tavola 57 fig. 6 e tavola 75 fig. 1-4.

ultimi periodi, nel maggior numero dei casi che verranno alla autopsia sarà difficile poter trarre delle conclusioni esatte sul modo di sviluppo e sull'origine della degenerazione. Potranno chiarirci meglio la situazione gli studii sperimentali seguendo i primi passi fatti dal Vassale.

Nella *sintomatologia* i miei casi ripetono lo sviluppo classico indicato da tutti i trattati: prima debolezza di gambe bilateralmente uguale, riflettente più i muscoli della coscia che quelli della gamba , poi aumento dei riflessi patellari fino al clono del piede od epilessia spinale, unito a spasmo dei muscoli degli arti inferiori. Questo (e ciò non mi pare sufficientemente rilevato dagli autori) cede presto alla flessione e ripiglia la sua forza nell'estensione. Solamente il Gowers qualifica bene tale stato paragonandolo alla molla d' un temperino; mentre il maggior numero degli autori chiamandolo contrattura lo fa ritenere simile alla durezza che si riscontra nello isterismo o nell'emorragia della capsula interna.

È precisamente il predominio dello spasmo nel quadricipite che produce nel cammino l' iperestensione del ginocchio come abbiamo osservato nei nostri due ammalati.

Nelle fasi più avvanzate del morbo l' estensione della gamba produce un tremore a scosse simile a quello che avviene per l'urto sul tendine rotuleo. Ciò è chiaramente visibile quando l'infermo da seduto passa alla posizione eretta.

Il clono del piede è così facile a prodursi che non occorre la solita tecnica dell' afferrare le dita del piede e spingere questo in forzata dorsoflessione per provocarlo. Basta che lo infermo coricato si sforzi di sollevarsi a sedere o da seduto e a gambe tese cerchi di ricoricarsi supino. Così pure esso avviene quando si misurano i movimenti di resistenza, a gambe tese.

Agli arti superiori nessun vero spasmo insorge nei movimenti sia attivi che passivi soltanto l' inizio di un nuovo

atto riesce brusco quasi a scosse, come l'abbiamo descritto quando l'infermo s'accinse a scrivere.

Un fatto simile è stato notato dal *Bianchi* (1) nei suoi casi, mentre non è neppure accennato da altri autori. I riflessi tendinei vi sono pure esagerati.

I riflessi cutanei all'addome, al cremastere, alla pianta del piede sono pronti. Dei nervi cerebrali il solo che nei nostri due casi prende parte allo spasmo è l'ipoglosso; e la sua lesione principia due o tre anni dopo l'inizio della malattia. La favella riesce stiracchiata, quasi tenuta, piuttosto sillabante che scandita.

Nessuna atrofia muscolare. Nessuna traccia di disturbi di sensibilità nè delle funzioni viscerali o vescicali. Nei casi dello Strümpell in uno stadio molto avvanzato insorse una debolezza della vescica: nei miei dopo 17 anni essa funziona ancora bene. Così pure la sensibilità termica perturbata nei casi dello Strümpell nei miei è ancora normale.

Rispetto l'eccitabilità elettrica l'Erb (2) avea registrato ch'essa o si comportava in modo normale od era leggermente diminuita in tutte le sue qualità. Fino ad ora tutti gli autori si sono uniti all'opinione dell'Erb ad eccezione del *Benedikt* (3) il quale trovò la sensibilità elettrica aumentata in un giovane di 25 anni affetto di paraplegia spastica dopo trauma: però il caso lascia adito a dubbio che non si trattasse invece di una nevrosi traumatica col fenomeno del Fürstner (4). A me

(1) Dott. Leonardo Bianchi. Sulla paralisi spastica spinale. Napoli Detken 1881, pag. 31.

(2) Handbuch der Elektrotherapie. Zweite Auflage. Leipzig 1886, pag. 403.

(3) Ein Fall von Paraplegia spastica juvenilis. Wiener medic. Presse 1895 N.° 13 e 14.

(4) Ueber pseudospastiche Parese mit Tremor Neurol. Centralblatt 1896 pag. 674.

un ripetuto esame elettrico mi ha dato sempre reperti normali.

Negli stadii avvanzati della malattia vi s' è aggiunto un *tic* alla palpebra destra. Delle scosse simili al *tic* furono descritte dal Fornario (1) nel morbo di Friedreich. Del resto, come dimostrò il Noir (2), c'è tanto d'automatismo *psichico* in tutti i *tic* da non poter servirsene affatto quale punto d'appoggio per diagnosi di sede.

In ultimo troviamo nel primo dei due fratelli delle scosse nistagmiformi e questo punto mi porta all'importanza d' una *diagnosi differenziale.*

1. Innanzi a tutto la paralisi spastica spinale può essere simulata da una degenerazione delle vie piramidali consecutiva a lesioni cerebrali sia p. es. la paralisi progressiva, od un'encefalite laterale simmetrica od una grave forma d'idrocefalo. Nei nostri casi l'intelligenza intatta e la mancanza di qualsiasi fenomeno encefalico ce lo fa escludere direttamente.

2. Lo stesso vale per la *diplegia spastica familiare* come fu descritta dal Pelizäus, dal Sachs, dallo Schultze, Krafft-Ebing, da Emil Feer (3), da S. Freud (4) ed ultimamente dal Higier (5). In questa, oltre all' essere dell' età infantile, evvi un grande predominio di fenomeni cerebrali come p. e. strabismo, tremori alle braccia, in molti casi atrofia del nervo

---

(1) Annali di Neurologia. Anno XII, pag. 379, Napoli 1894.

(2) Étude sur les tics chez les dégénérés, les imbéciles et les idiots. Paris 1893.

(3) Nel lavoro Ueber angeborene spastiche Gliederstarre. Iahrb. für Kinderkeilkunde 1891. B. XXXI, Pag. 216-290 raccoglie 179 casi dei quali 19 di propria osservazione.

(4) Ueber famil. Formen von cerebrale Diplegien Neurol. Centralbl. 1893 pag. 512.

(5) Ueber die seltenen Formen der hereditären und familiären Hirn. u. Rückenm. krankh. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1896 Bd IX, fasc. 1 e 2.

ottico, nel 42 °/₀ disturbi d' intelligenza, tutti fenomeni che mancano nei due fratelli da me osservati. Come eziologia molti di quelli sono insorti durante il parto per asfissia del feto, altri pure in conseguenza di malattie infettive (Sòuques) (1) di maniera che non si può attribuire lo sviluppo del morbo a lento decadimento come nei casi nostri o nella malattia del Friedreich, anzi a quanto pare esso sarebbe a paragonarsi colle encefaliti emorragiche infantili.

3. La sindrome di paralisi spastica può aver luogo per processi di mielite trasversa o di compressione nella regione cervicale: nei nostri casi la compartecipazione dell' ipoglosso allontana tale dubbio. Così pure nelle mieliti non mancano quasi mai lesioni di sensibilità; mancanza di riflessi per dati segmenti ecc.

4. Potrebbe trattarsi della paralisi spinale sifilitica di Erb (2). Questa è per lo più una mielite interstiziale trasversa della regione dorsale: e con ciò ha dei fenomeni clinici ben precisati che nei nostri casi mancano del tutto: costantemente disturbi dell'atto dell'urinare, alterazioni della sensibilità sebbene leggiere, senso di torpore ed altre parestesie, la potenza sessuale distrutta; e con tutta questa ampia sintomatologia per la parte inferiore del corpo, la parte superiore ne resta *sempre* immune e completamente normale. Migliorano inoltre rapidamente col trattamento specifico.

5. Di più si può trattare della sclerosi disseminata a focolaio. Il *Bernhard* (3) p. es. riscontra in una famiglia di-

---

(1) Contribution a l' étude de la forme familiale de la paraplégie spasmodique infantile. Revue neurologique 1895, n. 1.

(2) La letteratura in proposito è riferita al capitolo *eziologia*.

(3) Beitrag zur Lehre von den familiären Erkrankungen des Centralnervensystems. Separatabdruck aus Virchow's Archiv. Bd. CXXVI, anno 1891.

scendente da genitori senza mali nervosi su 8 figli 5 affetti da una paresi spastica alle gambe con riflessi aumentati e senza disturbi di sensibilità o vegetativi e ad intelligenza normale sviluppatasi in tutti soltanto dopo il loro 30° anno di età. Nel più avvanzato s'aggiunsero disturbi della parola, paresi dei muscoli dell'occhio e nistagmo. Egli opina che nonostante la mancanza del tremore intenzionale, d'insulti apoplettiformi o di capogiri si debba trattare di sclerosi a placche.

Per me trovo che innanzi a tutto la sclerosi a focolaio non si presenta in forma familiare, e ciò è tanto esatto che perfino lo Strümpell il quale in un recentissimo lavoro (1) la vuole dimostrare una malattia endogena, cita ch' essa trova le sue origini nella prima infanzia, ma non può attribuirle nè eredità similare, nè l'apparire in varii membri della stessa famiglia, punti importantissimi a favore della sua tesi.

In quanto al *nistagmo* è stato di molto esagerata la sua mportanza per la sclerosi a piastre: senza ricorrere all'estremo di *Offergeld* (2) che sostiene di averlo potuto provocare nell' 85 °|₀ delle persone sane, esso si trova costantemente nella atassia del Friedreich, spesso nella diplegia infantile. Specialmente se consideriamo le leggiere scosse nistagmiformi provocate dalla forte deviazione degli occhi verso un lato solo, come nel caso da me descritto, esse perdono ogni assoluto valore patognomonico.

La bradilalia suddescritta è differente per forma e suono dalla favella scandita.

---

(1) Zur Pathologie der multiplen Sclerose Neurol. Centralbl. 1896, pag. 962.

(2) Citato dallo Schultze nel suo lavoro Ueber die Friedreich'sche Krankheit und ähnl. Krankheitsformen nebst Bemerkungen über nystagmusartige Zuckungen bei Gesunden. Deutsche Zeitschrift für Nerven-Heilkunde 1894, V.

Nel nostro caso è assolutamente mancante ogni traccia di tremore intenzionale. Non già ch' io ritenessi che questo sia assolutamente caratteristico per la sclerosi a focolaio. Anzi io vo' sempre più persuadendomi ch'esso appartenga a varie forme di lesioni bulbari o del midollo cervicale; ma la sua mancanza nei casi di affezioni della favella parla marcatamente contro una malattia che colpisca il bulbo rachidiano in un segmento e fa ritenere che nei nostri casi la lesione sia elettiva di un sistema di fibre.

6. È facilissimo escludere la sclerosi laterale amiotrofica, mancando in primo luogo ogni fenomeno d'atrofia muscolare e poi essendo questa un'affezione a decorso relativamente acuto.

7. La paralisi spastica spinale potrebbe essere simulata da paraplegia isterica con contrattura. Il *Richer* nella sua bella monografia Sulle paralisi e contratture isteriche (1) nota come com' essa possa nella forma del cammino imitare la paralisi spasmodica di forma organica. Però l'assoluta mancanza d'ogni fenomeno neppure lontanamente isterico , il decorso tipico a lento progresso, la speciale forma di spasmo a lama di temperino, l'integrità sensoriale e sensitiva escludono tale neurosi senza alcun dubbio.

8. Infine v'è un'altra nevrosi la quale, come risulta dalle ultime pubblicazioni del Fürstner (2) e del Nonne (3), presenta talvolta i fenomeni della paraplegia spastica ed è la neurosi traumatica. Anche qui è tale il numero di sintomi concomitanti sia nello stato psichico dell'infermo, sia nelle alterazioni della sensibilità (senso di cintura, varie altre parestesie, anestesie circoscritte) da non lasciare il minimo equivoco. E poi nei nostri casi manca ogni occasione traumatica nell'anamnesi.

---

(1) Paris, Doin 1892 pag. 171.

(2) l. c.

(3) Neurolog. Centralbl. 1896 pag. 914.

IV.

Con queste osservazioni ritengo di poter portare pure un piccolo contributo alla conoscenza dell'eredità patologica. Dopo gli studii fondamentali del Darwin e dei suoi seguaci si può dire oramai accertato che difetti o malattie acquisite (Virchow, Volkmann, Haeckel) possono essere trasmesse alla prole, checchè ne opinino ancora in contrario alcuni altri come p. e. lo Ziegler (1). Ma per poter essere riprodotta in via ereditaria una malattia, vi deve essere un capostipite che l'abbia acquistata. Nei due S. noi assistiamo in certo modo al primo sviluppo d' una malattia famigliare, la quale se i due infermi arriveranno a procreare, potrà dare un importante albero genealogico simile a quello della seconda pubblicazione dello Strümpell (2).

Per trovare un paragone come nei miei casi l' affezione abbia potuto diventar famigliare, devo ricorrere molto indietro nella letteratura dell'argomento, cioè al creatore del concetto della degenerazione nervosa: al Morel (3). Questi in un dottissimo libro, noto e studiato da tutti i cultori di psichiatria, avea dimostrato come l'alcoolismo cronico, l'intossicazione per oppio, tabacco, mais guasto, l' impaludismo ecc. producano oltre ai fenomeni morbosi nell' individuo stesso un indebolimento della prole progressivo nelle varie generazioni fino al cretinismo ed all'estinzione della famiglia, se non subentrano

---

(1) Können erworbene Eigenschaften vererbt verden und wie entstehen erbliche Krankheiten u. Missbildungen? Jena 1886.

(2) Vedi sopra, l. c.

(3) Traité de dégénérescences de l'espèce humaine. Paris, I. Baillière 1857.

nelle successive filiazioni fattori di salute tali da creare una controcorrente rigeneratrice.

Ma non solo l'indebolimento cronico del genitore, anche un' intossicazione transitoria, se questa coincide coll' atto del generare, può produrre gli stessi effetti.

In un altro mio lavoro (1) avea fatto notare in base ad un' osservazione di Holländer che tale è l' influenza del momento sulla procreazione, che un bambino concepito in uno stato d'ebbrezza alcoolica del padre si sviluppa con predisposizione a mali nervosi, mentre altri figli degli stessi genitori ne sono immuni.

Questo stesso fatto abbiamo agio di verificare nella trasmissione della sifilide del genitore nella famiglia che serve di base a questo studio. Non è la sifilide in generale che indebolendo l' organismo mantiene germi seminali languenti, dai quali nasceranno individui malaticci: no! la vita del feto segue quasi la fase della malattia paterna: e nelle prime gravidanze riscontriamo il lussureggiare dei neoprodotti cellulari, che portano alla trombosi dei vasi ombelicali ed all'aborto per morte del feto nei primi mesi. Più in là invece il processo morboso del padre s'è attenuato, la sifilide s' è modificata e mantiene l'organismo procreante in uno stato d'intossicazione simile a quello prodotto dall'alcoolismo, ed il germe sebbene avvelenato fruttifica l'ovulo e si sviluppa fino al giusto termine della gravidanza. I figli nascono apparentemente sani; ma col verme roditore nei tessuti che un giorno fatalmente li farà cadere in preda alla degenerazione. E questa sopravviene nel primo dei figli sotto l'impulso della pubertà. L'epoca in cui l'organismo deve raggiungere il suo pieno sviluppo pretende uno sforzo noto sotto il nome caratteristico di malattie della crescenza. La parte più lesa,

---

(1) Anomalie psichiche nelle varie neuropatie. Napoli 1891, pag. 19

più avvelenata, e nei casi direi d' intossicazione omogenea, quella che abbisogna di maggiore energia per svilupparsi non resiste a questo aumento di tensione e cade: e cade in uno stato d'indebolimento primitivo, di lento assottigliamento delle sue parti costituenti, di degenerazione.

Ciò che per l'uno dei fratelli l'ha fatto la pubertà, l'ha causato nell'altro l'esaurimento provocato. Anche qui non sono i centri che hanno subìto lo sforzo (i centri genitali) che si guastano: l' abuso sessuale è soltanto il fattore generale che indebolisce l' organismo e fornisce l' occasione aspettata dall'organo predisposto per potersi ammalare. Senza questa circostanza ci avrebbe voluto del tempo e forse un'altra concausa; ma il morbo sarebbe sempre venuto.

E così il fattore ereditario che per lo più dimostrato soltanto dalla statistica veste una vaga forma, con queste considerazioni piglia una consistenza, una precisione, che migliore non possiamo desiderare.

Secondo l'epoca dello sviluppo questo indebolimento colpisce a preferenza l'uno o l'altro sistema di fibre e può anche nello stesso aggruppamento produrre fenomeni di varia intensità secondo la forza dell'avvelenamento stesso dall'*agenesia* completa (come pare si riscontri in alcuni casi di morbo di Little) attraverso alla ***diplegia cerebrale*** (dove sono lese e le cellule della corteccia e le vie piramidali) fino all'evoluzione regressiva delle sole vie piramidali come si trova nella ***paralisi spastica spinale.***

Napoli, gennaio 1897.

Ulteriore contributo alla Istologia patologica della Paralisi Generale Progressiva

Ricerche comparative

del

dottor ERNESTO CRISAFULLI

(*Assistente*)

In un precedente lavoro (1) descrissi la istologia di sette casi di paralisi generale progressiva in rapporto alla etiologia, patogenesi e sintomatologia di essa. Tra i differenti metodi di indagine allora impiegati non potei comprendere quello del Nissl. E però oggi ritorno sull' argomento studiando altri quattro casi di paralisi progressiva, con l'obbietto di completare il lavoro precedente e controllarne in pari tempo i risultati.

Non è assodato se tutti e quattro i casi ora studiati abbiano patito infezione sifilitica.

Le presenti ricerche, in virtù del modo col quale sono state condotte, non per ciò risentono pregiudizio alcuno. La sifilide in due casi non esiste affatto, negli altri due rimane il dubbio che in epoca più o meno lontana ve ne sia stato contaggio. Traccie dimostrative e convicenti di sifilide non si riscontrano su i medesimi infermi, nè i risultati delle autopsie o dell' esame microscopico, accusano quelle tali lesioni ritenute oramai caratteristiche della sifilide.

---

(1) E. Crisafulli. Studio comparativo clinico istologico sulla paralisi generale progressiva. *Annali di Nevrologia*, anno XIV, fasc. III-IV.

Durante la degenza in Clinica dei paralitici in istudio non si sono notati nel decorso della paralisi fenomeni che debbano invitarci ora a richiamarvi sopra l'attenzione.

Il progressivo decadimento psichico e fisico di ciascun malato è stato seguito sino alla fine.

La morte di uno di essi avvenne per una bronco-pulmonite quando ancora l'individuo si trovava in un periodo certamente non avanzato dalla paralisi generale, lo che era confermato dalle sue condizioni psichiche e somatiche.

Le autopsie, dirette od eseguite dal Prof. L. Armanni, hanno presentato quel comune reperto, che suole riscontrarsi nella maggior parte dei casi di paralisi generale progressiva.

Dal cadavere il materiale è stato estratto sempre nelle migliori condizioni e subito lo si è opportunamente indurito e preparato (1). I tagli sempre ugualmente sottili.

Ho eseguite le ricerche col metodo di Nissl, col m. di Durig, e colle diverse semplici colorazioni nucleari. I piccoli pezzi da studiare, nello staccarli dal mantello cerebrale si sono distinti in frontali, parietali, occipitali, temporo-sfenoidali, e ciò tanto per l'emisfero sinistro che per il destro.

M. di Durig — Differente dal m. di Golgi e di Ramon y Cayal solo per la sostituzione della formalina a l'acido osmico, dà una netta reazione nera, lo esame della quale non autorizza a modificare quanto venne esposto nel mio citato lavoro riguardo al metodo di Golgi.

Colorazioni semplici nucleari — Son servite a facilitare lo

(1) Ogni osservazione microscopica è stata argomento di uno studio comparativo ed accurato con preparati analoghi di circonvoluzioni cerebrali normali.

esame delle varie parti costituenti la sostanza corticale. Per brevità, dei risultati di queste e del metodo precedente se ne terrà parola solo nelle conclusioni.

M. di Nissl. La bella serie di elementi cellulari, ricchi di sostanza cromatica, distinti in differenti strati corticali, con uno sviluppo ed una morfologia nettissima, che si rilevano nei preparati di cervello normale contrastano decisamente con quelli appartenenti a paralitici.

Il numero delle cellule è inferiore, si presentano tra loro distanti. Il fondo del campo microscopico abbastanza chiaro, spesso lascia vedere pallide masse amorfe, finissimamente granulose più o meno rifrangenti; sono probabilmente dei prodotti residuali.

Molte cellule nervose mostrano alla periferia alcuni corpi rotondi od alquanto ovalari con contorno netto, tangenti o sovrapposti ad esse.

Inoltre si notano piccole e rare masse, in alcune delle quali si può accertare la distinzione di un nucleo, di un nucleolo, e di una sostanza scialba, quasi incolora. Talvolta la chiara distinzione tra nucleo e nucleolo non è possibile a causa della desintegrazione.

Le condizioni delle diverse parti componenti il corpo cellulare richiamano l'attenzione dell'osservatore: La sostanza cromatica che tanto bene risalta nelle sue differenti configurazioni nelle cellule di preparati normali, mostrasi in quelli dei paralitici nel più differente modo.

Diversamente degenerata è nella miglior parte degli elementi cellulari delle circonvoluzioni frontali. Talora si riscontra nel citoplasma cellulare quantità di granuli di pigmento, or verso i margini delle cellule or solo in prossimità del prolungamento apicale.

Nelle circonvuluzîoni temporo-sfenoidali si hanno ancora

degli elementi in cui la sostanza cromatica è evidente e bene distinta.

Nel lobo occipitale è anche scarsa la sostanza cromatica della cellula, che del resto si presenta generalmente atrofizzata.

La zona rolandica fa notare nelle cellule piramidali come in complesso sia discretamente conservata la parte tingibile. La configurazione della sostanza cromatica in parecchi elementi è abbastanza netta. Chiara è poi l'osservazione della sostanza acromatica.

Le frequenti cellule raggrinzate ed atrofiche, che presentano le circonvuluzioni occipitali, sogliono mostrare con frequenza un contenuto finamente granuliforme, solo talvolta meglio colorato verso la periferia delle cellule medesime.

In complesso il citoplasma è quasi sempre alterato ed il suo degradamento non è uniforme nelle differenti aree della corteccia cerebrale. Evidentemente progredite sono le alterazioni che si hanno nelle circonvoluzioni frontali. In esse è assai manifesta ed estesa la desintegrazione della sostanza cromatica.

Ciò che non fa precisare differenziazione alcuna nelle singole zone corticali è la topografia del nucleo. Lo si trova spostato or alla base della cellula or verso l'alto, vicino il prolungamento apicale, or lateralmente. Parecchie volte abbiamo notato in tagli riguardanti a preferenza le circonvoluzioni parietali, il nucleo che protubera dal corpo cellulare medesimo sì da deformarne il contorno e costituire alla cellula un contegno morfologico strano. L'aspetto del nucleo delle cellule nervose dei paralitici, in generale, non è sempre uniforme. A parte che l'indice di colorazione che esso nucleo presenta nelle circonvoluzioni frontali ed in quelle esterne del polo occipitale è meno precisabile di quello che assume in tutto il resto delle circonvoluzioni cerebrali, è sopratutto rimarchevole il suo poco evidente contor-

no, giacchè è quasi opacato, irregolare, indeciso: nè sempre torna agevole distinguere i limiti tra nucleo e nucleolo, quando questo o non si rileva affatto ovvero assai difficilmente.

Accade anche di osservare alcune cellule con dimensione evidentemente esagerata; presentano cioè totale rigonfiamento, la cui natura devesi ritenere patologica, stante la intensa degenerazione or granulo-pigmentaria, or globulare, ecc., che si vede nel citoplasma cellulare medesimo.

Di molte altre cellule prettamente degenerate soltanto misere tracce accusano la preesistenza. Sempre poi appena percettibili, se non del tutto mancanti, sono i tratti di origine dei prolungamenti protoplasmatici. Di questi soltanto lo inizio del prolungamento apicale è dato notare, e di rado; allora lo si trova staccato dal corpo cellulare a cui appartiene, ed in pari tempo si osserva con frequenza la spezzatura in due o più segmenti del corpo della cellula medesima.

In generale le condizioni nelle quali troviamo la cellula nervosa sono abbastanza gravi; la si vede assai spesso atrofizzata segnatamente nelle circonvoluzioni occipitali, e delle volte il suo contenuto è granulare o semplicemente giallo globulare, ed esso ha il margine sciupato donde par che fuoriesca il contenuto.

È anche circondata da fine detrito, non che da moltiple cellule tondegggianti, da leucociti, e da altri corpi discretamente colorati, analoghi piuttosto a nuclei di nevroglia. Le tuniche dei vasi non di rado sono ispessite, si notano anche gli spazi perivasali molto allargati. Pare intanto che le alterazioni vasali siano più rimarchevoli in quei casi nei quali anche la desintegrazione dell' elemento nervoso è accentuata.

La complessiva gravezza dei reperti istologici viene mitigata notevolmente nell' esame microscopico di quella osservazione in cui si ebbe la morte nel primo periodo della paralisi, dietro una pulmonite. Anche in questo caso le cellule

sono evidentemente alterate, ma conservano ancora buona parte della loro dignità morfologica, e i rapporti fisiologici tra le varie parti costituenti il loro citoplasma sono rispettati fino ad un certo punto. Richiama poi l' attenzione lo agglomeramento dai già menzionati corpuscoli tondeggianti attorno le cellule nervose. La topografia del nucleo è varia. L' indice di colorazione e la diversa configurazione della sostanza cromatica sono meglio rispettate alla periferia dei corpi cellulari che nel loro interno.

Da quanto si è detto avanti risulta:

1. Le alterazioni dell'elemento cellulare nervoso, risconscontrate in queste osservazioni, non ci autorizzano a ritenere che esse non possano osservarsi in altre malattie mentali.

2. Le alterazioni sopra esposte, riguardanti la cellula nervosa, è agevole rilevarle ora più ora meno gravi e diffuse in ogni osservazione.

3. Non tutti gli elementi cellulari si notano sempre ugualmente degenerati, ma se ne possono riscontrare conservati mediocremente anche quando se ne hanno altri inficiati fortemente dal processo desintegrativo.

4. Le alterazioni che presenta l' elemento cellulare nervoso nei casi osservati, nei quali va certamente esclusa la sifilide, non si differenziano notevolmente dalle alterazioni che presentano gli altri casi qui studiati.

5. Quando le condizioni psico-somatiche dei paralitici non sono molto aggravate, e, casualmente, la morte tronca l'andamento solito della paralisi generale, è possibile che il reperto istologico presenti alcuni elementi cellulari nervosi che non siano degenerati, pur notandosene in pari tempo parecchi altri variamente alterati.

6. L'alterazione dell' elemento cellulare nervoso non è limitabile a singoli centri corticali.

7. Nei lobi frontali la suddetta alterazione è più avanzata, e si riscontra maggiormente diffusa.

8. Se la degenerazione dello elemento cellulare nervoso non è molto avanzata, è possibile che nei vasi non si riscontri alterazione alcuna.

9. Le alterazioni della cellula nervosa che si osservano col metodo di Nissl non sono meno costanti delle alterazioni che mettono in rilievo gli altri metodi di indagine.

Il mio venerato Maestro, Prof. L. Bianchi, s'abbia i più vivi miei sentimenti di riconoscenza per la cura amorevole con cui ha diretto il lavoro.



SPIEGAZIONE DELLE FIGURE



Fig. I. Corpo cellulare degenerato. — Il prolung. apicale è spezzato.

Fig. II. Cellula con degenerazione granulo pigmentaria del suo protoplasma. — Il margine della cellula è anche sciupato.

Fig. III. Degenerazione e spezzatura del corpo cellulare.

Fig. IV. Degenerazione del protoplasma cellulare. — Spostamento notevole e prominenza del nucleo.

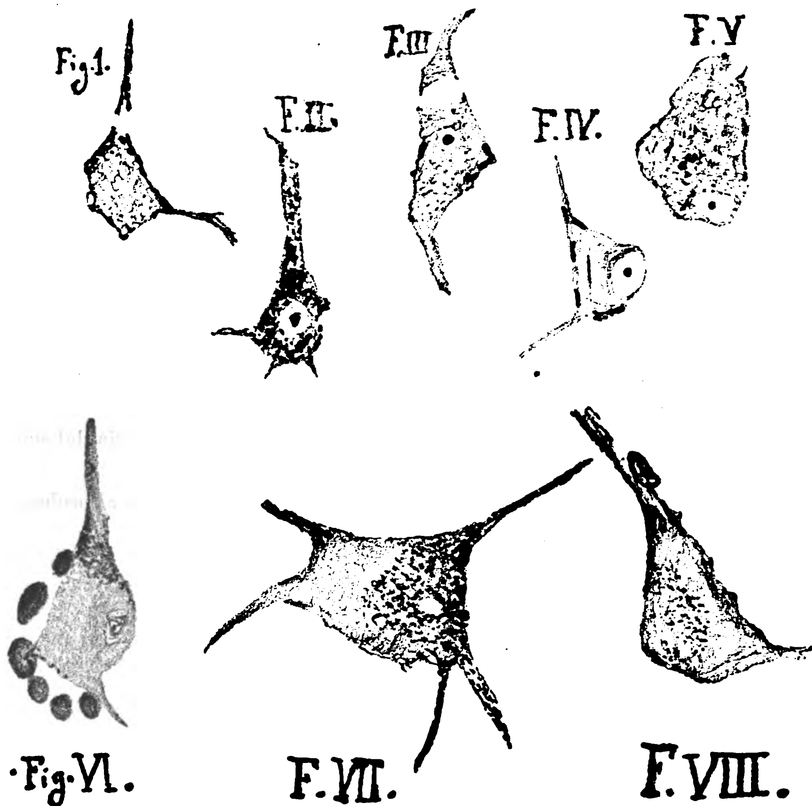
Fig. V. Rilevante degenerazione granulo globulare o granulo adiposa di un corpo cellulare.

Fig. VI. Cellula degenerata, nucleo degenerato. — Presenza di cellule rotonde attorno al corpo cellulare.

Fig. VII. Grossa cellula con deg. granulo-globulare e pigmontaria del suo citoplasma. Degenerazione del nucleo.

Fig. VIII. Idem. —Presenza di un leucocito che sta attaccato al prolungamento apicale.





(*) M. di F. Nissl.
Microscopio di C. Zeiss-Jena.
Ingrandimento: oc 3, — ob E .o. 16
Disegni con la camera lucida di Zeiss.

Riviste

Terapia

Leroy de Quenet. — *Note sur le traitement électrique d'un cas d'hypertrophie de la langue* — (Nota sul trattamento elettrico di un caso di ipertrofia della lingua). — *Archives d' électricité médicale*, 15 aout 1896.

Enorme ipertrofia della metà destra della lingua provocata da un angioma diffuso. La lingua aveva aspetto rosso vinoso, sul decorso delle arterie e delle vene ranine si notavano nuclei di indurimento disseminati. Le glandole salivari partecipavano allo stato angiomatoso delle parti vicine. L'A. ricorse alla elettropuntura positiva: due aghi di acciaio furono introdotti nella metà destra della lingua; una placca indifferente di 10 cmq. fu situata sulla spalla dritta: intensità della corrente 30 mA.; durata dell'applicazione 15 minuti. L'operazione fu ripetuta sette giorni dopo. Ne seguì inflammazione viva con gonfiamento notevole della lingua che si mantenne quasi costante per circa un mese. Quattro mesi dopo caduta di una escara, seguita da suppurazione di qualche giorno. Dopo tutto ritornò allo stato normale: la ipertrofia era ridotta al minimo, l' ammalato poteva muovere la lingua nella bocca ed in tutti i sensi, egli poteva parlare senza impaccio, poteva ingoiare ogni specie di alimento. La lingua aveva riguadagnata la sua densità fisiologica, era uniformemente molle al tatto, mai il suo volume era stato così ridotto.

V. Capriati

Howlett E. H. — *Macroglossie; traitement par l'électrolyse* — (Macroglossia; trattamento con la elettrolisi). — *The quarterly méd. jour.*, octobre 1896.—*Arch. d'électr. méd.*, 15 janv., 1897.

Dei varii metodi di cura adoperati in questa affezione, la compressione non ha dato che risultati mediocri; lo schiaccia-

mento presenta non lievi inconvenienti. Il metodo elettrolitico esige perseveranza: per questo l'A. raccomanda l'uso di aghi multipli con intensità di 10 a 15 mA. Egli riferisce l'osservazione di un bambino di tre mesi che presentò alla nascita un tumore cistico della lingua. Benchè subito inciso, il tumore si riprodusse e crebbe al punto da rendere l'alimentazione impossibile. La lingua fortemente ingrossata faceva protuberanza al di fuori della bocca. Da gennaio a settembre 1895 furono fatte ventisei sedute di elettrolisi. La ipertrofia si ridusse al punto che un osservatore non prevenuto sarebbe stato nell'impossibilità di supporre l'affezione anteriore. L'ammalato potè in seguito mangiare senza difficoltà; i movimenti della sua lingua divennero perfettamente normali.

V. Capriati.

Bordier H. et Boyet H.—*Paralysie récurrentielle. Guérison* - (Paralisi del ricorrente. Guarigione).— *Arch. d' électr. méd.*, 15 mars 1897.

Trattasi di un individuo a 16 anni, facilmente soggetto ad affezioni reumatiche e catarrali, che da oltre sei mesi, in seguito ad una raucedine aveva perduta la voce abituale. Egli provava una considerevole difficoltà a parlare, la sua voce era divenuta bitonale, e tutte le volte che egli voleva produrre un suono emetteva voce di falsetto.

All'esame laringoscopico si potè constatare che nei movimenti di fonazione la corda vocale destra restava immobile, mentre la sinistra si piazzava in adduzione forzata, la cartilagine aritenoide sinistra mettendosi al davanti della destra che restava completamente immobile. Lo stato della mucosa era buono. Si trattava di una paralisi dei muscoli innervati dal ricorrente di destra, paralisi la cui causa infiammatoria probabile era già scomparsa. L'ammalato fu sottoposto alla faradizzazione ritmica della regione laringea destra, praticata a mezzo di un eccitatore di 20 cmq. applicato esternamente al collo. Il metronomo era regolato in modo da aversi una oscillazione per secondo: dnrata di ogni seduta 15 minuti. Dopo sette applica-

zioni praticate in giorni alterni, l'ammalato era completamente guarito.

V. CAPRIATI

v. GERNSHEIM. — *Ein durch den galvanischen Strom günstig beeinflusster Fall von peripherer traumatischer Lähmung*— (Un caso di paralisi traumatica periferica migliorato per la corrente galvanica). — *Deutsche medicin., Wochenschrift*, 1897.

Frattura dell'omero destro e cattiva formazione del callo; paralisi dell'ulnare e del mediano. Per tre mesi inutile trattamento con massaggio, movimenti passivi e faradizzazione. Consecutivamente, dopo la resezione del callo e lo sbrigliamento dei nervi sudetti, si impiegò la galvanizzazione, col catode sui punti dolorosi del braccio; un miglioramento si annunziò dopo 3 settimane e si pervenne ad una guarigione completa.

COLUCCI

D. BAYER (Brussele)— *Ueber Ozaena ihre Aetiologie und Behandlung vermittelst der Elektrolyse.* — (Sull'ozena. Sua etiologia e trattamento con l'elettrolisi)—*Münchener med. Wochenschrift*, 1896 N. 32 e 35.

Che l'ozena sia un morbo microbico è fuori dubbio, ma gli autori non sono d'accordo se essa si debba ad un coccobacillo specifico (Löbenberg) od ad infezione mista. Rispetto alla cura il Rousseaux, Cappart e Cheval parteciparono al congresso di laringologi belgi del 1895 i loro studii fatti col metodo di Gautier di *elettrolisi cuprica interstiziale* e pretendono di guarirla in una sola seduta. Il Bayer ripete i loro sperimenti introducendo l'*ago cuprico* nella conca media del naso, unito all'anode, e l'ago negativo di platino alla base del setto delle nari. L'operazione dura da 12 a 15 minuti con un'intensità massima di 15 milliampères (già a 15 mA. si presentano dei fenomeni concomitanti fastidiosi: cefalea, fischi negli orecchi ecc.). Dopo una sola seduta la secrezione aumenta, cessa il cattivo odore e l'o-

zena si muta in un semplice catarro nasale. Il Bayer in base a questi risultati ritiene che l'ozena sia una trofoneurosi con scarsezza di secrezione e che il microbo vi annidi soltanto sulla mucosa già malata.

LUZENBERGER

MALIOUTINE E. N. — *Traitement de l'aphonie hystérique par le diapason*— (Trattamento dell'afonia isterica col diapason)— *La semaine médicale*, n. 3, 1897.

L'A. ha trovato che allorquando si tiene un diapason in mano, e soprattutto quande lo si applica sul vertice, le vibrazioni dello strumento si trasmettono alle corde vocali e le fanno vibrare all'unisono, in modo che riesce molto facile al soggetto in esperienza di emettere la nota data dal diapason. Questo fatto gli ha suggerito l'idea di applicare, in una ragazza di 15 anni, il diapason per curarla di una afonia isterica che aveva resistito a tutti i mezzi adoperati anteriormente per combatterla, compresa la suggestione. In effetti egli ebbe la soddisfazione di vedere l'afonia scomparire sotto l'influenza degli esercizii vocali regolati sul diapason.

V. CAPRIATI

MAYO ROBSON (Leeds) — *Sostituzione del nervo mediano ed ulnare con pezzi di sciatico e midollo spinale del coniglio.* — *British medical journal*, 31 ottobre 1896.

Un giardiniere che cadendo su d'una falcie s'era tagliato nel terzo inferiore del braccio i due nervi e l'arteria brachiale presentava dopo 7 mesi una cicatrice distante 5 cm. dall'olecrano che finiva al tendine inf. del bicipite. L'avambraccio ed i muscoli della mano fortemente atrofici, l'hypothenar completamente distrutto. La motilità della mano abolita, la sensibilità mancante lungo tutto l'orlo ulnare dell'avambraccio. La palma della mano quasi tutta anestenica. Il Robson, incidendo la cicatrice trovò i capi dei due nervi inclusi in tessuto connettivo,

ma talmente distanti tra di loro da non poter pensare ad unirli. I due monconi dell'ulnare furono uniti per mezzo di un pezzo di sciatico della lunghezza di 1,5 cm., quelli del mediano per mezzo di 6 cm. di midollo spinale d'un coniglio. Cucitura con catgut e guarigione per primam. Dopo undici giorni si ripristinò la sensibilità ed in seguito la motilità di tutti i muscoli che già erano atrofici. Questo stato dura da sei anni senza che l'infermo avesse avuto mai più alcun disturbo. Resta indeciso se le fibre nervose si sieno unite o se abbiano dato solamente il materiale per neoformazione del tessuto nervoso. È però degno di nota che il mediano ove fu fatta la trapiantazione del midollo spinale, nonostante che il pezzo mancante fosse quattro volte più lungo di quello dell'ulnare, si ripristinò molto più presto. Può darsi che il tessuto del midollo spinale s'assimili meglio del tessuto di nervi periferici.

LUZENBERGER

MOURET et VIRES (de Montepellier) — *Recherches sur l'action du sérum dans le traitement des maladies mentales et nerveuses* — (Azione del siero nel trattameno delle malattie mentali e nervose)—(Terzo congresso francese di medicina a Nancy)— *Le Progres Médidical*, 1896, settembre, n. 36.

Praticate le loro esperienze su due soli malati, gli A.A. hanno creduto poter venire alla conclusione che il siero del sangue di un maniaco guarito, iniettato ad un altro maniaco eccitato, è inoffensivo, sia localmente sia dal punto di vista della nutrizione generale.

E. CRISAFULLI

BOURNEVILLE — *Traitement de l'idiotie myxoedémateuse par l'ingestion de glande thyroide de monton*— (Trattamento dell' idiozia mixedematosa con l'ingestione di glandola tiroide di montone) — *La sem. méd.*, n. 4, 1897.

L'A. riferisce di due ragazzi, uno di tre, l'altro di quattro anni affetti di idiozia mixedematosa e sottoposti alla cura della

ingestione della tiroide di montone. Ognuno prese quotidianamente per centosessantasei giorni consecutivi circa un grammo di questa sostanza. Interrotto per due mesi il trattamento fu ripreso per altri 90 giorni con una dose quotidiana variabile da 1 gr. ad 1,25.

Sotto l'influenza di questo trattamento la nutrizione fu profondomente modificata: l'infiltrazione grassa dei tegumenti diminuì considerevolmente del pari che la tumefazione della lingua, delle labbra e delle palpebre. La statura aumentò di 11 cm. nel primo soggetto, di 10 nel secondo, cioè a dire in una proporzione quasi doppia di quella della crescenza naturale.

In questi ragazzi il capo profittò egualmente allo sviluppo generale del sistema osseo; quasi tutti i diametri cranici crebbero; di più la dentizione si modificò molto vantaggiosamente. iIn fine si sviluppò notevolmente l'intelligenza e ciò quasi sotto tutti i rapporti.

V. Capriati

Overlach M.— *Effets favorables de l'euquinine dans la névralgie cervico-occipitale* — (Effetti favorevoli dell'euchinina nella nevralgia cervico-occipitale) — *La sem. méd.*, n. 10, 1897.

L'A. adoperò l'euchinina in una ragazza a 16 anni affetta da nevralgia cervico-occipitale unilaterale grave, che nei parosismi dolorosi cadeva in preda a convulsioni, e che era divenuta profondamente cloro-anemica. Egli prescrisse la dose di 1 gr. di euchinina ogni volta che il dolore diveniva intollerabile, ed una seconda dose eguale dopo qualche ora, se la prima non fosse stata sufficiente a calmare l'accesso. La paziente inoltre doveva prendere regolarmente 10 centigr. di euchinina mattina e sera. Dopo tre giorni il dolore si era sufficientemente mitigato da permettere la soppressione della dose prescritta per la cura dell'accesso, continuando però l'uso regolare di quella di 10 centigr. mattina e sera. A capo di tre settimane l'inferma rea in piena via di guarigione.

V. Crapiati

CULLER A. — *L' incontinence d'urine et son traitement par la suggestion* — *Archives Neurologie*, 1896, n. 7, pag. 1).

L' incontinenza essenziale d'urina dei ragazzi e degli adolescenti è in generale, secondo una espressione del Guinon, una stigmata nevropatica benigna, avanguardia però, qualche volta, di affezioni nervose più o meno gravi (neurastenia, isteria, ipocondria, ossessioni mentali), aventi tutti per fondamento delle preoccupazioni e delle idee fisse relative alla funzione orinaria.

Gl' individui che ne sono affetti, appartengono a famiglie con labe nevropatica delle più svariate forme, e presentano spesso i segni della degenerazione fisica e morale.

Trasmessibile per eredità similare, la incontinenza assume qualche volta il carattere di una vera malattia familiare. Essa sarebbe l'effetto di un disturbo psichico analogo a qualcuno di quelli che si osservano nell' isterismo; e il meccanismo di produzione consisterebbe, a principio, in una specie di distrazione cerebrale. Il centro della minzione, secondo il Culler, oblia la sua funzione, o non risente le incitazioni parziali della midolla; oppure è colpita da inibizione per qualche eccitazione periferica. La conseguenza di questa deficienza psichica, quale ne sia la causa, è la minzione involontaria. Questo fenomeno a sua volta colpisce l'immaginazione del soggetto, genera delle preoccupazioni costanti che s'infiltrano nella vita psichica subcosciente e provocano delle auto-suggestioni o dei sogni, onde il male si aggrava e si rende più frequente.

La suggestione ipnotica è il trattamento più razionale e più efficace dell' incontinenza, e menerebbe alla guarigione nei tre quarti dei casi. Il grado d'ipnosi del soggetto non ha grande importanza: uno stato di semplice passività psichica con gli occhi mantenuti fissi, sembra bastare all'azione della suggestione.

Anche in quelli che non guariscono, l'azione della suggestione è evidente; ma è neutralizzata dall' autosuggestione più intensa. Gli ammalati di questa categoria sono i più inficiati dal punto di vista del sistema nervoso.

Il trattamento farmaceutico o chirurgico, preconizzato contro l'incontinenza, non agisce, e quando agisce è ordinariamente per suggestione indiretta.

P. GALANTE.

DELAGE G. — *Contribution à l'étude de phosphoglycerates.* — *Les nouveaux remèdes*, 24 aprile 1896, p. 217.

I fosfo-glicerati sono composti molto alterabili specie nelle preparazioni in forma di soluzioni, in cui a lungo si produce un lavorio molecolare, e non ostante le precauzioni le più minute, si depositano dei fiocchi dovuti alla decomposizione parziale dei fosfo-glicerati, talchè bisogna bandire tutte le preparazioni liquide fatte da qualche tempo (vini, elixirs, soluzioni acquose). I fosfo-glicerati, che si possono ottenere allo stato solido, allorchè siano ben disseccati si conservano intatti, e possono essere prescritti sotto forma di *cachets*.

Il Robin somministra il medicinale in iniezioni sottocutanee e per la via gastrica.

Per le iniezioni sottocutanee si serve specialmente delle soluzioni dei sali di calce (5 °/₀) di soda (20 °/₀) e di magnesia. Si possono iniettare, avvertendo di circondarsi di tutte le cautele antisettiche, da 1 a 10 centimetri cubi di ciascuna di queste soluzioni per giorno (quindi gr. 0,05 - 0,50 di glicerofosfato di calce; e gr, 0,20 - 2,00 di glicerofosfato di soda).

Dovendosi combattere un dolore è buono praticare le iniezioni *loco dolenti*, e successivamente lungo tutto il tragitto del nervo dolente.

Per la via stomacale si possono impiegare i glicerofosfati sotto forma di cachets, di pillole, di sciroppi, ecc.

Le dosi per i sali di calce, di soda, di potassio e di magnesia sono di gr. 0,30 a 1,00 al giorno (ed è preferibile di darli alla metà del pasto): del glicerofosfato di ferro 20 a 30 centigr. al giorno.

Non solo è conveniente unir tra loro i diversi glicerofosfati, ma di aggiungervi anche dei medicamenti, che abbiano un'azione similare sulla nutrizione, come la kola, gli stricnici, ecc.

Ecco due formule del Robin:

Glicerofosfato di calcio. . . . . gr. *sei*
» di sodio
» di potassio
» di magnesio
» di ferro . . . . . . ana gr. *due*

Tintura di nocevomica.	gocce *trenta*
Pepsina	gr. *tre*
Maltina . . . . , . . .	gr. *uno*
Tintura di Kola	gr. *dieci*
Sciroppo di ciliege q. b. per fare .	gr. *duecento*

Un cucchiaio da zuppa nel mezzo della colazione e del pranzo.

È buono sospendere di qualche giorno la cura se l'eccitabilità e l'inconnia aumentino.

Pel glicerofosfato di ferro, che sembra il miglior ferruginoso nella clorosi e nelle anemie con insufficienza delle ossidazioni azotate, preferibile è la forma pillolare.

Ecco come lo prescrive il Robin:

Glicerofosfato di ferro . . .	centigr.	*cinque-dieci*
Polvere di rabarbaro. . . .	»	*cinque*
Estratto di china	»	*quindici*

Per una pillola: due o tre per giorno al momento del pasto.

Per ottenere da questa medicazione risultati certi, bisogna impiegare prodotti realmente puri, ciò che d'ordinario non si ottiene.

È facile in ogni caso di verificarne le proprietà chimiche.

In fatti i glicerofosfati in soluzioni acquose precipitano per mezzo del calore, dell'alcool, dell'etere: non danno un precipitato immediato per mezzo del molibdato d'ammoniaca: col liquore ammono-magniesiaco e con acetato di uranio non danno precipitato: ne danno uno bianco solubile in un eccesso di acqua: con l'acetato liquido di piombo danno un precipitato bianco solubile nell'acido acetico: calcinato con precauzione con salnitro e carbonato di potassio danno un residuo, che ripreso con l'acqua acidulata con acido nitrico dà un precipitato giallo caratterizzante i fosfati per mezzo della ebollizione con il molibdato d'ammoniaca. Trattati con l'alcool assoluto non debbono lasciare residuo dopo l'evaporazione di quest'alcool, altrimenti contengono della glicerina.

VINCI—*Nouvelles contributions à l'action physiologique et therapeutique de l'eucaïne* — (Nuove contribuzioni all'azione fisiologica e terapeutica dell'eucaina)— *Les noueaux remedes*, 1896, n. 16, pag. 478.

L'eucaina (etere metilico dell'acido benzoilmetilotetrametileossipiperidinacarbonica) è un nuovo composto dotato di proprietà anestesiche locali molto energiche. Il cloridrato d' eucaina cristallizza nell'acqua in tavolette brillanti. Il Vinci (comunicazione alla società Hufeland di Berlino, seduta del 16 aprile 1896, Ther. Wchnschrft) ha intrapreso delle ricerche sull'azione fisiologica di questo preparato.

Ecco in riassunto i risultati ottenuti:

1.° Azione locale. — Istillata in soluzione del 2,5 °[o nell'occhio del coniglio e del cane provoca, già dopo 13 minuti, da prima nella cornea, indi nella congiuntiva, un'anestesia totale completa che dura 10-30 minuti e anche più, se le istillazioni si ripetono: ad essa si accompagnano irritazione e leggiera iperemia della congiuntiva palpebrale, ma non midriasi, nè disturbi nella reazione alla luce.

Le iniezioni sottocutanee d' eucaina provocano anestesia completa al luogo dell' iniezione: come anche divengono anestesiche le mucose, che con questa sostanza vengono bagnate.

Per i suoi tratti generali, l' azione fisiologica dell'eucaina è identica a quella della cocaina. Ciò che le differenzia è da una parte la minore tossicità, e dall'altra il rallentamento del polso e l' iperemia determinata dall' eucaina, invece dell' acceleramento del polso e dell' ischemia consecutiva all'impiego della cocaina, e in fine la nessuna influenza dell' eucaina sullo stato delle pupille.

L'eucaina è stata trovata assai utile in oftalmologia ogni qualvolta occorreva ottenere anestesia senza concomitante ischemia, nelle dermatosi dolorose sotto forma di compresse o di unguenti (Saalfid), nelle affezioni della dietrobocca e del naso (Reichet), nell'arte dentaria (Warnekros e Kiesel).

Le soluzioni di cloridrato di eucaina hanno anche su quelle di cloridrato di cocaina il vantaggio della maggiore stabilità,

non decomponendosi con l'ebollizione, donde la possibilità di sterilizzarle.

P. Galante

Jolly E. — *De la Pelloline comme hypnotique* — (Sopra la pellotina come ipnotico) — *La médecine scientifique*, 1896, pag. 107 — *Deutsch-med. Woch*, 1896, n. 24.

È un alcaloide che l'Hefter ha estratto da una pianta appartenente alle cactacee, l'*Anhalonium di Williams*. Si può ottenere sotto forma cristallizzata, è di sapore amaro, pochissimo solubile nell'acqua, tranne il cloridrato, che è solubilissimo.

Il Jolly ha constatato sopra sè stesso e sopra qualche suo amico la spiccata azione ipnotica della pellotina.

L'ha poi sperimentato in 50 infermi di malattie nervose o mentali, tanto per via gastrica che per la sottocutanea, ed ha veduto che alcune volte la dose di 6 centigr. per la via gastrica produceva lo stesso effetto di 1 grammo di trional, o di 1 1[2 a 2 gr. d'idrato di cloradio, che altre volte l'effetto era nullo, e che qualche infermo anche si lagnò di rumori sgradevoli al capo, di vertigini, di sensazioni di caldo.

L'A. non dà conclusioni definitive. Non afferma che il medicamento in quistione sia assolutamente inoffensivo in tutte le circostanze, benchè non gli sia mai capitato niente di deplorevole.

P. Galante

Kuthy — *Recherches comparatives sur l'action de quelques antinévralgiques* — (Ricerche comparative sopra l'azione di alcuni antinevralgici) — *Les nouveaux remèdes*, 1896, n. 19, pag. 579 — *Ter- Wchnschrft*, 1896, n. 27, p. 629.

Il Kuthy ha sperimentato su 9 soggetti (2 ammalati di tabe, 2 di mielite cronica, 1 di sclerosi a placche, 1 di sarcoma intracranico) l'azione dei diversi antinevralgici.

Gli antinevralgici impiegati sono i seguenti:

1) La *fenacetina* (in dose di gr. 0,5-1-1,2).

2) L'*antifebbrina* (da gr. 0,5-0,75-0,85).
3) La *lattofenina* (1 gr., una o due volte per giorno, con 1 ora di intervallo).
4) La *neurodina* (gr. 1-2).
5) La *migranina* (gr. 1,1).
6) L'*agatina* (gr. 0,5, 1, 2 o 3 volte la sera con un' ora d' intervallo, gr. 0,755-gr. 1).
7) L'*euforina* (gr. 0,2 e 0,5).
8) L' *esalgina* (gr. 0,25, una o due volte al giorno).
9) L' *antinevrina* (gr. 0,5, 5 a 6 volte al giorno).
10) La *malacina* (1 gr., una o due volte al giorno, con 1 ora di intervallo).

Qual' è il medicamento, che dà i migliori risultati come antinevralgico? A questa domanda sembra rispondere la tavola seguente, che indica, per ciascun rimedio il percento dei risultati insufficieti a nulli:

1)	Malacina	nel	0 %
2)	Fenacetina	»	21,5 %
3)	Neurodina	»	24,4 %
4)	Esalgina	»	31,0 %
5)	Antifebbrina	»	35,5 %
6)	Migranina	»	35,5 %
7)	Lattofenina	»	39,1 %
8)	Euforina	»	52,4 %
9)	Agatina	»	54,1 %
10)	Antinevrina	»	60-100 %

Si potrebbe, quindi, considerar la malacina come il migliore antinevralgico dopo del quale verrebbe la fenacetina. Ma l'A., in base alla sua casuistica, si sente autorizzato a ritenere che non è punto il medicamento che fa prevedere un risultato più o meno favorevole, ma che molto dipende dal soggetto al quale esso si somministra. Gli è quindi che in caso d'insuccesso con un rimedio, bisogna tentarne altri, finchè se ne trova uno che dia risultati sufficienti.

L'A., stante il ristretto numero di osservazioni personali, non si trova nel caso di poter consigliare un medicamento più che un altro per le speciali forme morbose.

P. Galante

BIBLIOGRAFIA

Dott. Giuseppe Gradenigo. — *Sulle manifestazioni auricolari dello isterismo* — Torino, Unione tipogr. ed., 1895, pag. 265.

Nonostante che la scoverta del *transfert* sia avvenuta per mano d'un otoiatra, il Gellé, le manifestazioni auricolari nello isterismo sono state poco osservate, ed il Gradenigo, con questo profondo e minuto studio colma una vera lacuna in un argomento di molta importanza pure per il neuropatologo. Come in tutti i suoi lavori il Gradenigo è un assiduo raccoglitore di casi consimili, e le conclusioni alle quali giunge sono sempre di grandissimo valore perchè costantemente frutto della propria esperienza. E precisamente per questa sua costanza egli è al caso di smentire la fama di *eccessivamente rara* che il Politzer aveva affibiato a questa manifestazione della nevrosi. Oltre averne certificato la relativa frequenza, egli mercè un esame molto accurato d'ogni singolo caso, riesce a scovrire una sintomatologia così chiara e definita che chiunque segua il suo metodo non potrà più avere dubbii tra le lesioni neurotiche funzionali e le organiche dell' apparecchio uditorio.

Egli distribuisce il vasto tema nei seguenti capitoli:

I. Modificazioni nella sensibilità specifica acustica.

II. Modificazioni nella sensibitità cutanea in corrispondenza al padiglione, al condotto uditivo esterno, ed alla membrana timpanica.

III. Otalgie di carattere isterico.

IV. Zone isterogene dell' organo dell'udito.

V. Disturbi vasomotori ed emorragie dell' orecchio.

In ciascuno di questi unisce i casi già noti nella letteratura, aggiungendo una ricca messe di osservazioni individuali.

Le conclusioni del lavoro sono:

I. L' *anestesia*, rispettivamente la ipoestesia acustica, può riscontrarsi quale fenomeno parziale dell'emianestesia generale, o

quale manifestazione isolata della nevrosi; ed in questo secondo caso è per lo più in rapporto con alterazioni anatomiche dell'organo dell' udito.

Le modificazioni della sensibilità acustica possono raggrupparsi nelle seguenti categorie, più per comodità di esposizione che per differenze essenziali tra i varii gruppi:

a) Sordità grave e completa: da lesioni dell' orecchio — da trauma — da intossicazione, tifo ecc.

b) Sordità completa associata a mutismo.

c) Diminuzione più o meno notevole dell' acuità uditiva.

I principali caratteri clinici della *ipo* od anestesia acustica da isterismo sono i seguenti:

Diminuzione del potere di percezione dei suoni distribuita uniformemente lungo la scala musicale.

Esperimento di Weber: Si riscontrano due modalità a seconda del carattere della anestesia. Quando essa è di alto grado e di carattere periferico, il diapason vertice viene prevalentemente percepito dal lato sano o meno leso, come nelle effezioni organiche dell'apparecchio di percezione; quando la ipoestesia è di grado minore e con prevalente carattere psichico il d. v. può o non essere lateralizzato, o lateralizzato all'orecchio peggiore, se in questo, oltre alla ipoes., ist. esiste, come è di frequente il caso, anche lesione dell' apparecchio di trasmissione.

Esperimento di Rinne. Nella grande maggioranza dei casi quando la ipoest. ac. è di grado moderato e non è accompagnata da lesioni dell'apparecchio di trasmissione dei suoni, il Rinne (con tuoni da 67 a 300 Vibr. sec.) riesce positivo.

Esperimento di Schwabach. La durata della percezione del d. v. è accorciata in grado maggiore o minore in confronto alla normale.

La distanza per l'orologio, a battito forte, è superiore perfino del doppio a quella per la voce afona, *rapporto affatto inverso a quello che si riscontra nelle malattie organiche del labirinto.*

Variabilità dell' acuità uditiva. Uno dei caratteri più importanti della diminuzione uditiva nell' isterismo è dato dal frequente e rapido variare dentro limiti talora assai estesi dell'acuità uditiva, sia senza causa esterna apparente, sia dietro l' impiego di agenti così detti estesiogeni.

Eccitabilità elettrica del nervo acustico. Anche il grado della

eccitabilità elettrica è soggetto a notevoli variazioni: e spesso la ipereccibilità coincide coll'ipoestesia acustica. Importante carattere differenziale fra la ipoestesia acustica isterica e le lesioni organiche, acutamente svolgentisi nel labirinto e nel nervo acustico, è il contegno dell'e. elettrica dell'acustico: nel primo gruppo di affezioni si ha di solito un'ipoeccitabilità; nel secondo una squisita ipereccitabilità.

Rumori subiettivi. Essi non fanno strettamente parte del quadro dell'ipoest. ac. ist.; possono però esistere sia precedendo, accompagnando o seguendo le modificazioni brusche dell'acuità uditiva, sia mantenendosi legati all'affezione organica complicante la nevrosi.

Vertigine. Vale lo stesso che pei rumori subiettivi. L'assenza delle vertigini nella sordità isterica quando si stabilisce rapidamente può essere importante carattere differenziale in rapporto alle aff. organiche del labirinto.

Carattere psichico dell'anestesia Come le altre forme di anestesia, nell'ist. anche l'acustica ha carattere prevalentemente psichico. A questo proposito si possono distinguere due categorie di malati: 1) malati nei quali si può dimostrare che avvi una percezione subcosciente; 2) malati nei quali non può venir dimostrata l'esistenza di alcuna percezione. Si tratta adunque di una diminuzione della coscienza.

Inizio e durata. L'iniziarsi della sordità isterica può avvenire in modo lento o più o meno brusco: in quest'ultimo caso si tratta d'ordinario di un'anest. ac. essenziale, ma legata ad affezioni organiche dell'orecchio. La durata è estremamente variabile.

La prognosi deve però in generale considerarsi come benigna.

II. *Sensibilità della cute e delle mucose.* I rapporti tra il contegno della sensibilità acustica e quello della tattile possono essere assai vari:

a) vi può essere diminuzione correlativa di entrambe;

b) diminuzione della sensibilità acustica senza correlativa diminuzione della tattile;

c) diminuzione della s. tattile unilaterale e dell'acustica bilaterale.

d) diminuzione della sens. acustica prevalente da un lato e della tattile dall'altro.

Quanto più l'anestesia nell'isterismo è grave, in tanto maggior misura essa presenta i caratteri periferici e ne soffrono le varie specie di sensibilità di una data regione del corpo; quando invece l'anestesia è leggiera, essa offre di solito soltanto carattere psichico, e allora facilmente s'incontra la dissociazione della sensibilità specifica dalla tattile.

La sensibilità della congiuntiva e della faringe è spesso diminuita o abolita nell'isterismo.

La sensibilità della mucosa nasale fu trovata sempre o normale o esagerata, mai abolita.

In via generale si può stabilire che le parti delle mucose più vicine alla pelle si comportano, riguardo alla sensibilità tattile, in modo analogo alle pelle stessa.

III. *Le otalgie di carattere isterico.* — L'otalgia è sintoma frequente negli individui con caratteri isteroidi, ma assume negl'isterici gravità e imponenza affatto particolare.

L'otalgia può essere legata:

a) a carie dentaria;

b) ad affezioni infiammatorie, acute o croniche, talora di lieve momento della faringe, del laringe o del naso;

c) ad affezioni organiche dell'orecchio stesso non tali però da giustificare da sole il quadro clinico del dolore auricolare (otite media catarrale cronica o purulenta, cronica-foruncolari, del condotto uditivo esterno).

IV. *Zone isterogene dell'organo dell'udito* — La maggior parte dei fenomeni riflessi, di natura motrice, che nell'isterismo prendono punto di partenza dall'orecchio, possono riferirsi

a) alle pareti del condotto uditivo e alla membrana timpanica; e sono costituiti più di frequente da fenomeni motorii prevalenti dell'apparecchio respiratorio (tosse, asma) — dalle vertigini e nausee — da veri accessi isterici;

b) all'orecchio medio e alla tromba d'Eustachio: essi possono essere in rapporto con un'otite media catarrale acuta, con stenosi tubaria notevole, con un'otite media purulenta, coll'esistenza di polipi da otite media purulenta;

c) all'apparecchio di percezione dei suoni in genere, e possono venir rappresentati da reazioni generali assai intense.

V. *Emorragie dall'orecchio* — Le emorragie dell'orecchio

strettamente legate alla nevrosi isterica si possono distinguere nei seguenti tre gruppi:

a) E. periodiche provenienti da vasi sviluppati in tessuti patologici (granulazioni e polipi della cassa) all' infuori di qualsiasi azione traumatica.

b) E. periodiche dall' orecchio a M. T. integra, che sono parte di fatti emorragici nevrosici di altre mucose e della cute.

c) E. periodiche provenienti soltanto dall' orecchio in condizioni d' integrità della M. T.

Le emorragie di quest' ultima categoria sono legate per lo più ad alterazioni anatomiche dell'organo dell' udito.

Avvi di solito rapporto tra l' otorragia e le menstruazioni, quantunque non stretto. Nei casi finora osservati il meccanismo di produzione sembra essere sempre lo stesso: il sangue usciva a goccioline dai condotti escretorii delle glandole ceruminose, a preferenza della parete post. sup. del condotto uditivo.

Riguardo alla *terapia* le manifestazioni auricolari dell' isterismo in genere richiedono non solo il trattamento generale della nevrosi, ma altresì la cura delle lesioni locali dell' orecchio, della faringe o del naso eventualmente esistenti.

Gli atti operativi dànno buoni risultati soltanto se eseguiti quando sono strettamente indicati. Le applicazioni elettriche sull'orecchio, sopratutto galvaniche, e la metalloterapia, sono validi sussidi terapeutici.

Simulazione. La simulazione è uno dei caratteri della nevrosi; può essere però assai difficile lo scoprirla, essendo l'anestesia acustica di carattere prevalentemente psichico; le minute prove funzionali uditive hanno in questo caso minor valore che la esistenza di altre stigmate dell' isterismo.

LUZENBERGER.



Libri ed opuscoli venuti in dono

1. Ing. F. Vitale — Sullo stabilimento termo-minerale (detto le prime acque) ai Bagnoli.
2. — Sulla conduttura d'acqua in Zungoli (Avellino).
3. Dott. Viviani Ugo — Ricerche anatomiche sul destrismo e sul mancinismo.
4. Dott. S. De Santis, e M. Montessori — Sulle così dette allucinazioni antagonistiche.
5. Dott. G. B. Ermacora — Il prof. E. Morselli e la telepatia.
6. Dott. Giuseppe Spoto — Sul principio attivo della tiroide. Contributo alla sua fisiologia. Ric. sperim.
7. Dott. Piccinino — Psicosi traumatica simulante una lesione occipito-cerebellare.
8. Dott. Dotto e Pusateri — Sulle alterazioni degli elementi della corteccia cerebrale secondaria a focolai intracerebrali, e sulle connessioni della corteccia dell'insula di Reil colla capsula esterna nell'uomo.
9. Dott. M. Guariglia — Sulla prevalenza della cura auroterapica nell'asma, nell'enfisema, bronco-stenosi, pleurite essudativa.
10. Dott. N. Pane — La sieroterapia nella infezione pneumonica sperimentale.
11. Dott. G. Boeri — Ricerche intorno all'influenza dei raggi X e della radiazione solare sullo sviluppo degli ifomiceti.
12. — Peptonuria da Pemfigo.
13. — Intorno all'influenza del vago sui reni.
14. Dott. D. Massaro — Le auto-intossicazioni nelle malattie mentali.

15. Dott. G. Belfiore — Resoconti degl'infermi di vaiuolo curati nello spedale Cotugno di Napoli.
16. Prof. P. Penta — Trattamento razionale del delinquente.
17. Dott. G. Noera — L'azione del bromidrato di scopolamina,
18. — Contributo allo studio degli elementi delle colonne di Charke col fascio cerebellare di Flechsig.
19. — Sulla polinevrite acuta puerperale.
20. — Il dietilchetone nelle malattie mentali.
21. — Frenosi sensoriale.
22. — Influenza dei morbi accidentali sul decorso della pazzia.
23. — Sulla pazzia morale.
24. — Sullo stato mentale di F. M. imputato di omicidio mancato.
25. Dott. S. Collotti — Le guarigioni tardive nell'alienazione mentale.
26. Dott. R. Ganger — Le demenze consecutive in rapporto alle psicopatie primitive.
27. Dott. G. Alvaro — I feriti d'Africa curati nello Spedale militare di Napoli.
28. Prof. E. Morselli — Sintomatologia generale della tabe.
29. Prof. Tanzi — I limiti della psicologia.
30. Dott. Cristiani — Le fine alterazioni del sistema nervoso centrale nelle autointossicazioni acute sperimentali d'origine intestinale.
31. Dott. G. Fruginele — Studio sui riflessi pupillari nelle malattie del sistema nervoso.
32. Dott. Belmondo — Metodi e tendenze della moderna psichiatria.
33. — Alterazioni istologiche della corteccia cerebrale nella paralisi progressiva.
34. Dott. G. Mingazzini — La paralisi recidivante del nervo oculo motore.
35. Dott. Massalongo — Malattia di Little.

36. Dott. Valenza — Sur une disposition particuliére en peloton des tubes nerveux dans la moelle de l' embrion humaine.
37. Dott. Morel—Special treatmen of the insane in prisons.
38. Serafini — Principali effetti del protezionismo.

Dalla Sezione Ospedaliera e dall' Istituto Anatomo-Patologico
dell' Università di Pisa (*)
(Diretti dal Prof. A. MAFFUCCI)

Contributo allo studio clinico e anatomo-patologico del midollo spinale

pel

Dott. EZIO BENVENUTI
Assistente

Se noi diamo un rapido sguardo retrospettivo al cammino percorso in questi ultimi anni dalla Neuropatologia, vediamo chiaramente come essa non abbia progredito di pari passo col resto della Patologia. Ciò si deve più specialmente al fatto che la comune ricerca anatomo-patologica non è bastata, come per gli altri organi, a svelare le intime alterazioni del sistema nervoso, e perciò mentre le altre branche procedevano fondando l' interpetrazione dei sintomi sulla base anatomica, quella si trovava costretta a formulare delle teorie astratte o a ventilare delle ipotesi.

(*) Cinque di questi casi provengono dalla sezione Ospedaliera diretta dal mio maestro Prof. Maffucci, per cui io ho potuto in qualità di assistente dell'Istituto, seguirli davvicino nel loro decorso: il Professore poi mi ha concesso che allo studio clinico facessi seguire la ricerca anatomo-patologica. Sento perciò il dovere di esprimere a Lui i sentimenti della mia più sincera gratitudine per i sapienti consigli, di cui mi è stato largo, e per il premuroso interessamento ch' Egli prende alla mia educazione scientifica, mettendo con squisita cortesia a mia disposizione i suoi ammalati, tra i quali trovo ben di frequente nuovo e importante materiale di studio clinico e anatomo-patologico.

Soppravvenuti i metodi embriologico (Flechsig, Bechterew) e sperimentale (Türk, Bouchard, Gudden, Schiff) ma in speciale modo il metodo anatomo-clinico (Charcot), nonchè i nuovi mezzi di tecnica istologica (Golgi, Cajál, Flemming, Weigert, Nissl, Marchi) anche la Neuropatologia ha potuto entrare nello stesso indirizzo della Patologia del rene, cuore, fegato, etc.: ed appunto perchè essa si è servita a questo scopo di svariati metodi di indagine, è riuscita in un tempo relativamente breve a compiere dei progressi veramente meravigliosi, ad onta delle vaste lacune che tuttora restano a colmarsi.

Nello stato attuale della scienza nessun mezzo di ricerca va trascurato, poichè « la semeiologie pure et le diagnostic ne peuvent plus ètre séparés aujourd'hui de la pathogenie, de l'anatomie pathologique et même de l'histologie normale (Brissaud) (1). Ogni sintoma da parte del sistema nervoso per noi non costituisce soltanto, come vuol Gowers, *una specie di ambasciatore destinato a rivelarci ciò che si svolge nel focolaio patologico*, ma esso ci dà nello stesso tempo un giusto criterio anche sulla localizzazione stessa della lesione, ciò che non avviene per gli altri organi (fegato, rene, etc.) in cui la funzione è uniformemente diffusa.

Quindi qualsiasi contribuzione anatomo-clinica che metta appunto in rilievo il nesso fra la lesione anatomo-patologica e la sua esplicazione clinica non è priva d'interesse.

Con questo intendimento ho creduto conveniente pubblicare alcune osservazioni di lesioni spinali, che io ho avuto l'occasione di studiare: sono tre casi di mielite trasversa per trauma o per tumore della rachide, e tre casi di morbo di Pott (tubercolosi vertebrale), per cui sia dal lato del meccanismo patogenetico, come pure della sintomatologia clinica, hanno fra loro molti punti di contatto. A questi aggiungo un caso di sclerosi a placche del Ponte, il quale, tanto per il suo modo

d' insorgere , quanto per la singolarità dei fatti degenerativi spinali in esso riscontratisi, mi pare abbia una certa importanza, e possa a ragione stare insieme agli altri sovraccennati.

Tenuto conto che nella loro ricerca mi sono servito dei moderni mezzi di tecnica isto-patologica, e che dal loro studio complessivo risultano dei fatti, che contribuiscono a confermare e a rischiarare alcune idee, che oggi predominano a riguardo della fisiopatologia del midollo spinale, pare a me non inutile questa loro esposizione.

Abolito dalle ultime ricerche qualsiasi rapporto di continuità fra le cellule nervose (Cajal , Köllicher) , e stabilita la indipendenza di esse colle loro espansioni protoplasmatiche e nervose, è sorto il neurone unità anatomica, funzionale e trofica. In base a queste nuove idee si riconobbero nella costituzione del midollo spinale diversi neuroni motori e sensitivi, diretti e indiretti (Waldeyer), i quali valgono a metterlo in rapporto sia colla periferia sia coi centri superiori, (bulbo, cervello, cervelletto) o a unire i suoi varii metameri fra loro. A questi neuroni spettano perciò speciali attribuzioni fisiologiche motorie, sensitive, o di associazione, condivise in parte colla sostanza grigia spinale (sensibilità termica e dolorifica).

Interrotta la continuità di un neurone degenera consecutivamente non solo il suo moncone periferico in senso centrifugo (degenerazione valleriana) ma l' interruzione si ripercuote contemporaneamente in in senso centripeto sul moncone centrale (degenerazione retrograda) e sul suo centro trofico , per la mancanza degli stimoli funzionali (Forel Gudden, Dejérine (3), Klippel, Sottas (4), Durante (5)).

Si capisce la molteplice sintomatologia a cui le alterazioni dei diversi neuroni devono, in rapporto alla loro speciale funzione, secondariamente dar luogo: il quadro clinico offre a seconda della qualità della causa e del suo meccanismo di

azione, come pure a seconda della regione del midollo colpita, delle varianti numerose: la letteratura è molto ricca di simili casi, sui quali dovrò ritornare per gli opportuni raffronti con quelli da me studiati.

Riguardo alla tecnica mi sono servito in queste ricerche dei comuni mezzi di fissazione e colorazione, oggi a nostra disposizione nello studio degli organi nervosi. Il sistema cerebro-spinale veniva interamente coi suoi involucri e i gangli intervertebrali tolto dal cadavere circa 24 ore dopo la morte, insieme ad alcuni frammenti dei diversi nervi periferici: tutto era poi immerso, dopo varii tagli che ne facilitavano la penetrazione delle sostanze fissatrici, nel liquido di Müller, ben spesso rinnovato, specie nei primi giorni, per circa 4-5 mesi: poi dopo rapido lavaggio in acqua era tagliato opportunamente in pezzi più piccoli, sempre in senso trasversale alla direzione delle fibre nervose, i quali venivano induriti attraverso la serie degli alcool: inclusione consecutiva in celloidina: colorazione delle sezioni coi metodi di Weigert, Nissl, Pal con successivo trattamento al picrocarminio, colla nigrosina, fucsina, litio-carminio, ematossilina: rischiaramento in xilolo-fenico e montaggio in balsamo xilolico. Dei piccoli frammenti erano poi fissati nella miscela osmio-bicromica e trattati poi col sistema rapido di Golgi per il cervello e cervelletto, e coi metodi di Marchi-Algeri, Marchi-Vassale, Flemming per il midollo e i nervi periferici.

Morbo di Pott (tubercolosi vertebrale).

1.ª Osservazione. — *Storia clinica:* B. A. di anni 50.

Niente si rileva da parte del gentilizio: non ha sofferto malattie degne di nota fino all' età di 35 anni, in cui ebbe una pleurite bilaterale, della quale dice di essere completa-

mente guarito: non è stato bevitore, nè fumatore, nè ha contratto infezione celtica.

Circa tre mesi prima della sua ammissione cominciò ad accusare un forte dolore lombare a cintura, per cui facilmente si stancava a camminare e doveva stare molto tempo seduto o in posizione supina: a questo si aggiunse ben presto una debolezza accentuata degli arti inferiori, per cui fu ricoverato in quest'Ospedale.

Stato attuale. — Uomo di sufficiente sviluppo scheletrico e muscolare: nutrizione generale scadente: colorito pallido della cute e mucose visibili: decubito prevalentemente ventrale per una certa dolorabilità che si provoca alla pressione sulle apofisi spinose delle vertebre dorsali inferiori: polso piccolo, frequente, temperatura normale.

Capo. — Cranio regolare, brachicefalo: movimenti oculari liberi in tutti i sensi: reazione pupillare normale alla luce e all' accomodazione: da parte dei sensi specifici niente di notevole: sensibilità generale normale sotto tutte le sue forme: nessuna asimmetria nel campo del VII°: arterie temporali tortuose e un po' rigide.

Collo.—Libero nei suoi movimenti attivi e passivi: nessun ingorgo glandulare, visibile il battito dei grossi vasi.

Torace. — Di forma cilindrica, espansioni respiratorie poco ampie ma frequenti, 26: fosse sopra e sotto-clavicolari molto accentuate: alla percussione nella parte più alta del torace a sinistra si ha una zona di marcata ipofonesi: all'ascoltazione, respirazione aspra agli apici segnatamente a sinistra, dove si avvertono pure rantoli fini e leggieri sfregamenti pleurici.

Nulla di notevole da parte dell'apparato cardio-vascolare.

Addome. — Normale per forma e volume: niente di speciale nei visceri addominali, senso di bruciore nell' orinare: da parte dell'intestino atonia e stipsi.

Arti superiori. — Nulla di notevole: motilità e sensibilità

normali: riflessi tendinei leggiermente esagerati, muscoli flaccidi, riflessi cutanei normali.

Arti inferiori. — Paresi motoria assai marcata con ipoestesia e esagerazione dei rifiessi tendinei: niente altro di speciale.

Durante la sua degenza nell'ospedale questi fatti rimasero per poco tempo press' a poco stazionarii, quantunque la motilità agli arti inferiori andasse sempre più diminuendo tanto da non permettere più all' ammalato di stare in piedi, e in decubito supino poteva solo di poco sollevare gli arti inferiori dal livello del letto. Coll'applicazione di rivulsivi nella regione dorso-lombare si ebbe un notevole miglioramento nelle condizioni della motilità, tanto che l'ammalato potè di nuovo reggersi in piedi e fare anche qualche passo, quantunque curvo sulla persona e con molta difficoltà: questo miglioramento ebbe però una breve durata e di nuovo le condizioni generali si aggravarono : la temperatura ha mostrato dapprima leggiere elevazioni serali: la paraplegia è andata a grado a grado facendosi completa con anestesia e quasi totale scomparsa dei riflessi : negli ultimi giorni l' ammalato ha perduto incoscientemente le feccie e le orine : sono poi venuti in scena segni chiari di bronco-alveolite agli apici da parte dell'apparecchio respiratorio, con elevazioni spiccate della temperatura, inizio di decubiti e morte.

Reperto necroscopico.—Cadavere di uomo adulto con sviluppo scheletrico regolare, masse muscolari scarse: nutrizione generale deficiente : rigidità cadaverica persistente : macchie ipostatiche alle parti posteriori del tronco: in corrispondenza della regione dorsale, nella sua porzione inferiore, si nota un leggiero grado di cifosi della colonna vertebrale.

Dura madre cerebrale e spinale un po' ispessita: essa fa aderenza stretta col corpo dell' 8ª vertebra dorsale, la quale si presenta rammollita e di colorito grigiastro, tanto che asportando la dura madre corrispondente essa porta via con sè una

gran parte del corpo vertebrale suddetto, il quale è trasformato in una massa molle, di aspetto caseoso: aracnoide cerebrale intorbidata: leggiero aumento del liquido negli spazii sub-aracnoidali: pia madre cerebrale e spinale fortemente iniettata: consistenza del cervello normale: circonvoluzioni cerebrali normali per numero, forma e disposizione: nei ventricoli laterali poco liquido sieroso: grossi gangli della base normali: sostanza cerebrale iperemica: eminenze quadrigemine, quarto ventricolo e cervelletto niente di notevole, come pure alla base nei peduncoli cerebrali, ponte e bulbo; nel midollo spinale ad occhio nudo nessuna lesione apprezzabile, tranne una leggiera diminuzione di consistenza all'altezza dell'8ª - 9ª vertebra dorsale.

Aprendo la cavità addominale si notano le anse intestinali anemiche e distese da gas, il peritoneo liscio, il fegato non deborda dall'arco costale.

All' apertura del torace si nota l' aia cardiaca normale, aderenze pleuriche di vecchia data tanto a destra che a sinistra: nel pericardio poco liquido sieroso, cuore piccolo, carni flaccide, nessuna alterazione da parte degli apparati valvolari e dei grossi vasi, tranne qualche piccola chiazza d'ateromasia sull'aorta.

Polmone destro di volume un po' aumentato e di consistenza, specie nei suoi lobi superiori, con pleura ispessita, al taglio si presenta cosparso nella sua parte superiore di piccoli noduli grigiastri, d' aspetto tubercolare, edema diffuso, ipostasi nelle parti più declivi; nel polmone sinistro si hanno gli stessi fatti.

Fegato piccolo, con superficie liscia, atrofico, con stasi. Milza piccola con leggiero ispessimento delle trabecole e niente più. Reni con leggiero grado di nefrite interstiziale cronica.

Innestate due cavie con frammenti della vertebra ammalata esse muoiono, un mese dopo all' incirca, coi caratteri di una tubercolosi generalizzata.

Reperto istologico. — Tralascio di riferire in questi casi di morbo di Pott i reperti del cervello, cervelletto e del Ponte, perchè del tutto negativi.

Dura madre. — In corrispondenza dell'8ª vertebra dorsale presenta un abbondante infiltramento linfoide, che invade soltanto i suoi strati più periferici, e si continua poi col tessuto di granulazione alla sua superficie esterna: questo proviene in gran parte dal disfacimento della vertebra ammalata, ed è egualmente costituito da elementi linfoidi, i quali formano qua e là degli accumuli di varia dimensione, che circondano per lo più delle piccole masse chiare, ialine, d'aspetto necrotico: oltre a questi si nota qualche rara cellula con caratteri epitelioidi insieme a un tessuto fondamentale fibroso e a piccoli frammenti di lamelle ossee in via di riassorbimento: i fasci più interni della dura madre mantengono tuttora la loro struttura concentrica, nè ad essi si estende l'infiltramento che si osserva nel resto. A poca distanza dall'8ª vertebra dorsale la dura meninge prende gradatamente il suo aspetto normale.

Midollo dorsale. — All' altezza del 7°, 8°, 9° paia dorsali si nota ispessimento della pia e dei suoi setti intramidollari, come pure dei piccoli vasi venosi e arteriosi, fortemente congesti, tanto al di fuori che al di dentro del midollo: nella sostanza bianca si ha un leggiero edema diffuso, per cui una gran parte delle fibre presentano una maggiore o minore tumefazione della guaina mielinica con perdita più o meno completa dei suoi cerchi concentrici: rare sono quelle in cui queste alterazioni raggiungono gradi più avanzati e la mielina si mostra in via di frammentazione, accompagnata o no da modificazioni coesistenti del cilindrasse (rigonfiamento, ecc.): queste ultime sono più che altro limitate ai cordoni posteriori. Nella sostanza grigia si ha una marcata rarefazione della rete delle fibre collaterali, e le cellule nervose, specialmente dei corni anteriori, leggermente rigonfiate e circondate da un alone chiaro fra esse

e il loro nido nevroglico. Il canale centrale è riempito da un ammasso irregolare di elementi ependimali; le radici anteriori e posteriori presentano simili segni degenerativi della guaina mielinica in alcune loro fibre, con leggiero ispessimento del connettivo interfascicolare: zona di Lissauer in parte degenerata.

Allontanandoci da questa regione in alto, nella porzione superiore del midollo dorsale, tranne un leggiero ispessimento della pia non si nota che qualche rara fibra con eguali caratteri degenerativi nel cordone di Goll e in quello di Burdach: il canale centrale conserva lo stesso aspetto, come del resto anche in quasi tutto il midollo: la sostanza grigia apparisce normale col suo fine intreccio di collaterali, la zona di Lissauer è sana.

Bulbo. — Poche fibre con segni degenerativi della stessa natura nel cordone di Goll, le quali si perdono nel nucleo gracile: nel resto niente altro di notevole.

Midollo cervicale.—Pia leggiermente ispessita: alcune fibre egualmente degenerate nei cordoni posteriori specie lungo il solco longitudinale posteriore: il resto della sostanza bianca e della grigia appare di aspetto normale.

Midollo lombare.—Si ha un reperto molto simile a quello del midollo dorsale superiore; non si hanno qui fatti degenerativi evidenti: vicino al cono terminale tutto si limita a una semplice iperemia della pia madre.

Nervi periferici. — Tanto nei rami del plesso brachiale che in quelli dei plessi lombare e sacrale esiste solo un leggiero ispessimento del perinevrio e dei vasi, dilatati e congesti.

2.ª Osservazione — *Storia clinica*: Ghio G. di anni 53.

Gentilizio compromesso in fatto di tubercolosi sia dal lato dei genitori sia dei parenti più affini: non ha sofferto nella prima età malattie degne di nota, ad eccezione delle solite forme esantematiche proprie dell' infanzia: non ha contratto infezione celtica, non è stato bevitore nè fumatore. Più volte è andato soggetto a facili affezioni catarrali delle vie respira-

torie. Due mesi prima fu in quest' Ospedale con sintomi di peritonite tubercolare, per cui operato di paracentesi con estrazione di una buona quantità di liquido citrino-torbido, ne uscì relativamente migliorato. Ultimamente l' addome è di nuovo aumentato di volume, e l'ammalato ha cominciato ad avvertire dolori acuti al braccio destro, per cui è rientrato in quest'Ospedale.

Stato attuale. — Uomo di statura media, sviluppo scheletrico regolare , masse muscolari atrofiche : pannicolo adiposo molto scarso : mucose visìbili pallide : colorito della cute subitterico : decubito prevalentemente supino : apiretico : polso piccolo, regolare 78, respirazioni 26.

Capo. — Frequenti cefalee passeggiere: cranio ben sviluppato, simmetrico, brachicefalo : arterie temporali pronunciate: nessuna asimmetria nel campo del VII°: movimenti dell'occhio regolari, leggiera ineguaglianza pupillare: reazione torpida alla luce e all'accomodazione: niente di notevole da parte dei sensi specifici: sensibilità normale in tutte le sue forme.

Collo.—Si palpano i muscoli della nuca duri, rigidi, contratti, per cui i movimenti tanto attivi che passivi sono molto limitati, anzi, si può dire, quasi del tutto aboliti: leggiero ingorgo delle glandule cervicali: dolenti alla pressione le apofisi spinose delle ultime vertebre cervicali e delle prime dorsali : nessuna depressione nè deviazione della colonna vertebrale.

Torace.—Tranne le note di un catarro bronchiale diffuso non si avvertono segni fisici di lesioni polmonari di natura specifica. Niente di speciale a riguardo dell' apparato circolatorio.

Addome. — Si mostra tumido, dolente alla pressione, in specie in corrispondenza della fossa iliaca di sinistra, dove si apprezza alla percussione una zona ben limitata di ottusità assoluta che ci dà l' impressione di una raccolta saccata di liquido.

Arti superiori. — Al lato destro dove l'ammalato accusa da qualche tempo dolori vivissimi pseudonevralgici che dalla spalla si irradiano al braccio corrispondente, alla nuca e alla parte superiore del dorso dello stesso lato , si nota ora una accentuata paresi con forti dolori alla pressione lungo i tronchi nervosi ; rifiessi tendinei un pò esagerati , movimenti passivi dolorosi , iperestesia generale. Al lato sinistro tranne qualche dolore acuto spontaneo, vagante , niente altro di notevole.

Arti inferiori. — Si nota una debolezza molto marcata tanto da rendere la deambulazione assai difficile, riflessi tendinei esagerati, leggiera iperestesia, tono muscolare aumentato, edemazie ai malleoli.

Durante la sua lunga degenza nel turno si sono verificati nelle condizioni dell'ammalato dei cambiamenti assai rilevanti: il polso e la temperatura hanno subito varie oscillazioni non molto estese: lo stato dell'addome si è mantenuto quasi sempre lo stesso , mentre i sintomi da parte specialmente degli arti sono andati via via aggravandosi sempre più.

L' ammalato cominciò ben presto a lamentarsi di dolori spontanei pseudonevralgici anche alla spalla sinistra e lungo le diramazioni del plesso brachiale corrispondente, nellò stesso tempo che i movimenti attivi e passivi si fecero da questo lato sempre più impediti, fino a aversi anche quì una paralisi spastica quasi completa come nel braccio destro, con iperestesia e esagerazione dei riflessi tendinei.

In seguito la sensibilità sotto tutte le sue forme si è in ambedue gli arti superiori resa a mano a mano più ottusa, ma non completamente abolita: i riflessi tendinei e cutanei sono andati poi diminuendo, fino a essere in ultimo quasi del tutto scomparsi.

Negli arti inferiori si ebbero quasi contemporaneamente pure dolori pseudonevralgici quantunque meno intensi , e si

presentarono anche in essi i disturbi motori-sensitivi che si sono avuti negli arti superiori, finchè negli ultimi tempi si mostrò come esito finale una paraplegia spastica con esagerazione prima e poi diminuzione dei riflessi plantare e rotulieno, sensibilità attutita, come del resto si ebbe in ultimo in tutto il resto del corpo, leggiera amiotrofia, ed edema. A questi fatti si sono aggiunte vaste piaghe da decubito in corrispondenza del sacro e dei trocanteri, nonchè la paralisi della vescica e del retto. In tali condizioni l' ammalato è morto il giorno 20 maggio 1894.

Reperto necroscopico.— Cadavere di uomo adulto con sviluppo scheletrico regolare: denutrizione generale molto marcata masse muscolari deficienti: rigidità cadaverica persistente: macchie ipostatiche alle parti posteriori del tronco: piaghe da decubito in corrispondenza delle regioni sacrale e trocanteriche.

All'apertura della cavità cranica e rachidica si nota alla superficie esterna della dura madre cerebrale niente di speciale, dura madre spinale ispessita, in corrispondenza della regione cervico - dorsale si vede una massa di colorito grigiastro, di consistenza molle, la quale proviene dalla parte anteriore dello speco vertebrale e avvolge completamente la dura meninge corrispondente per un tratto di circa 5 centimetri: pia madre tanto cerebrale che spinale iperemica: liquido cefalo-rachidiano assai abbondante, leggiermente torbido. Se si toglie via, col resto del sistema nervoso cerebrale, il midollo spinale insieme ai suoi involucri, la massa surricordata apparisce in tutta la sua estensione, trasportata con sè dalla dura madre, e sembra partire dai corpi vertebrali della 6ª e 7ª cervicale e della 1ª dorsale; questi si mostrano trasformati in una massa molle, grigiastra, di aspetto tubercolare, la quale fa prominenza nello speco vertebrale, e si continua lateralmente e posteriormente rivestendo la superficie interna del rachide e distruggendo in

gran parte la dura meninge della località: le cartilagini intervertebrali corrispondenti sono quasi completamente scomparse.

Aperto il sacco durale si riscontra all'esame del cervello la pia madre iperemica, che si distacca con facilità, le circonvoluzioni cerebrali normali per forma, numero e disposizione; sostanza cerebrale pure iperemica, nei ventricoli laterali discreta quantità di liquido sieroso, tela coroidea con degenerazione cistica, gangli della base normali: eminenze quadrigemelle, quarto ventricolo e cervelletto nulla di notevole: alla base del cervello, nei peduncoli cerebrali e nel Ponte niente di speciale, così pure nel bulbo. Il midollo spinale è in tutta la sua estensione diminuito leggiermente di consistenza, questa diminuzione raggiunge il massimo grado nella regione cervico-dorsale di esso, la quale si presenta un pò appiattita nel senso antero-posteriore. Al taglio del midollo spinale si nota un iperemia diffusa di tutta la sostanza nervosa, i limiti fra la sostanza bianca e la grigia non appaiono ben netti, specie nella porzione più alta di esso.

Aprendo la cavità addominale fuoriesce una discreta quantità di liquido sieroso torbido con fiocchi albuminosi: il peritoneo è ispessito e cosparso di nodulini grigiastri, grandi come teste di spillo: il fegato deborda circa due dita dall'arco costale: nel quadrante inferiore di sinistra le anse intestinali aderiscono al peritoneo parietale e circoscrivono una sacca fluttuante della grandezza di una testa di feto: staccate queste anse si può facilmente enucleare una grossa ciste, che aperta lascia uscire una buona quantità di liquido citrino, misto a altre cisti più piccole: la parete della ciste è costituita da una tunica fibrosa esterna e da una membrana interna anista, ialina, gelatinosa. L'esame microscopico dimostra esser questa una ciste da echinococco.

All'apertura della cavità toracica si riscontra l'aia cardiaca ingrandita, aderenze pleuriche fibrose a sinistra: nel

pericardio poco liquido sieroso: cuore di volume normale, nel ventricolo destro grumi sanguigni, tricuspide e arteria polmonare sane: nel ventricolo sinistro pure grumi sanguigni, endocardio opacato, bicuspide e aorta normali, carni flaccide. Polmone destro di volume normale, aumentato di consistenza, crepitante alla pressione: al taglio si hanno le note del catarro bronchiale, con edema diffuso: gli stessi fatti meno accentuati nell'altro polmone.

Fegato con periepatite, superficie liscia, cistifellea con bile picea, al taglio stasi e incipiente degenerazione amiloide. Milza aumentata di volume, molle, con perisplenite, al taglio iperemia della polpa, che fuoriesce dalle trabecole alla pressione. Reni impiccoliti, la capsula si distacca con una certa difficoltà e trasporta con sè frammenti di sostanza corticale, al taglio si hanno le note classiche della nefrite interstiziale cronica.

Nello stomaco e nell' intestino niente di notevole.

Reperto istologico — Dura madre: nella regione cervico-dorsale essa si presenta in tutta la sua estensione fortemente infiltrata di elementi linfoidi i quali divaricano e distruggono in gran parte i fasci fibrosi della meninge: quest' infiltramento, si continua anteriormente, senza limiti precisi, col tessuto di granulazione esistente alla superficie esterna della dura, il quale mostra la stessa struttura istologica del caso precedente: il processo pachimeminigitico è più avanzato nella parte anteriore della meninge ed ha il suo massimo d' intensità all' altezza del 7.° paio cervicale, dove si continua all' interno, mentre va poi attenuandosi a misura che ci si allontana, fino a scomparire in alto nella regione cervicale inferiore, in basso nella regione dorsale, dove non resta che un notevole ispessimento fibroso della dura madre.

Midollo cervicale inferiore.— Pia madre ispessita, edematosa con vasi fortemente dilatati e ripieni di sangue, le pareti

delle piccole vene e arterie sono egualmente ispessite, in alcuni vasi venosi si hanno segni di flebite con formazione di trombi parietali in varii stadii di sviluppo, fino all'occlusione quasi completa del lume vasale: i setti intramidollari della pia sono pure ispessiti, come pure il connettivo interfascicolare: qua e là lungo i setti e i vasi si notano piccoli accumuli linfoidi: e i vasi intramidollari sono fortemente congesti: le fibre nervose della sostanza bianca presentano la guaina mielinica distesa e tumefatta più o meno irregolarmente, tanto che in sezione hanno perduto la loro abituale forma rotondeggiante ed appaiono a contorni irregolari: in alcune la mielina ha un aspetto omogeneo, senza i soliti cerchi concentrici, o è in parte distrutta attorno al cilindrasse, o non assume il colorito nero abituale coll' ematossilina di Weigert, ma giallo-chiaro: in altre la mielina si mostra frammentata in grosse bolle o in granuli più o meno grossi: il cilindrasse ora ha un aspetto tuttora normale, ora è di forma irregolare, moniliforme, o con rigonfiamenti ineguali, ora in via di degenerazione granulosa, tanto che di alcune fibre non restano che traccie più o meno evidenti della preesistente mielina. Queste alterazioni parenchinali sono diffuse in tutta la sostanza bianca, ma assai più marcate nella zona marginale periferica del midollo, particolarmente lungo i setti della pia, e nei cordoni posteriori, specie in quello di Burdach. La sostanza grigia ha acquistato un aspetto uniforme, granuloso, le collaterali sono guasi del tutto scomparse: gli elementi cellulari specie dei corni anteriori in parte si presentano in via di distruzione, o rigonfiati, o raggrinzati nei loro spazii capsuliformi, o si tingono sbiaditamente e omogeneamente coi colori di anilina (stato cromofilo). Il canale centrale è quasi completamente ostruito dall' epitelio ependimale proliferato e il tessuto nevroglico circostante piuttosto ispessito. Le radici spinali presentano pure alterazioni accentuate: di alcune non

restano che poche fibre di aspetto normale, mentre una gran parte di queste ultime mostrano segni evidenti degenerativi di vario grado dalla semplice tumefazione della tunica mielinica alla disintegrazione di essa e contemporaneamente del cilindrasse fino a aversi di alcune fibre la sola guaina di Schwann con nuclei numerosi, e il connettivo interfascicolare proliferato: le radici posteriori sono le più colpite dal processo patologico, specialmente le fibre più fini esterne: la zona di Lissauer è guasi completamente degerata.

Midollo cervicale superiore. – Si notano gli stessi fatti che nella regione cervicale inferiore in un grado però molto meno accentuato: la maggior parte delle fibre nervose dei cordoni anteriore e laterale hanno l'aspetto normale, solo si trovano in particolar modo alterate quelle più vicine alla pia, la quale presenta anche qui dei segni, quantunque meno spiccati, del processo flogistico esistente più in basso, che in parte si estende lungo i setti e i vasi nella porzione più periferica della sostanza bianca.

I fatti degenerativi più salienti si limitano quasi esclusivamente ai cordoni posteriori: nel fascio di Goll si nota un certo numero di fibre con caratteri degenerativi evidenti, sparse irregolarmente fra le altre di aspetto più o meno normale: nel fascio di Burdach le fibre degenerate occupano prima la zona radicolare media, poi vanno a poco a poco formando, quanto più si sale, una zona lineare dall' avanti all' indietro, nella parte più interna di quello. Il canale centrale è egualmente ripieno da un numero abbondante di cellule ependimali, e così del resto si mantiene in tutto il midollo. Nella sostanza grigia si cominciano prima a ben distinguere alcune collaterali, specie le riflesso-motrici, che si fanno sempre più numerose salendo verso il bulbo, e in vicinanza di questo esse formano il ricco plesso normale. Gli elementi cellulari nervosi

presentano i loro contorni ben delineati e di aspetto presso a poco normale.

Nelle radici tanto anteriori che posteriori si notano poche fibre alterate, limitate guasi del tutto a queste ultime; la zona di Lissauer diventa ben presto quasi completamente normale.

Bulbo.—Dilatazione e congestione dei piccoli vasi meningei e intramidollari: segni degenerativi parziali nei cordoni posteriori, prevalenti nel fascio di Burdach, i quali vanno scomparendo nei rispettivi nuclei bulbari.

Midollo dorsale. — Nelle sezioni corrispondenti all'altezza delle prime paia dorsali nella midolla si ha su per giù lo stesso reperto che nel midollo cervicale inferiore: anche qui i segni di una leptomeningite cronica che si diffonde all' interno del midollo, con alterazioni degenerative diffuse sia alla sostanza bianca e grigia sia alle radici particolarmente posteriori. Nella parte più inferiore della regione dorsale la lesione meningomidollare appare più iniziale, però si rinvengono anche quì formazioni di trombi nei più piccoli vasi venosi: i fatti degenerativi non sistematici delle fibre nervose si limitano più che altro a un rigonfiamento ineguale della guaina mielinica e del cilindrasse, particolarmente al di sotto della pia: nella sostanza grigia le collaterali vanno aumentando di numero e tranne qualcheduna di esse, che non mostra contorni regolari, il resto è di apparenza normale; le alterazioni delle radici spinali, specie delle posteriori, diminuiscono d'intensità, ma sono tuttora ben evidenti: le cellule delle corna anteriori si mostrano in gran parte sane, la zona di Lissauer presenta fatti degenerativi sempre meno accentuati.

Midollo lombare. — Persiste l'infiammazione della pia fino nel cono terminale, quantunque in minor grado: le lesioni delle fibre si attenuano sempre più, come pure quelle delle radici

posteriori, e sono limitate per la sostanza bianca quasi del tutto alla sua zona periferica.

Nervi periferici. Plesso brachiale—Epineurio e perineurio ispessiti con vasi dilatati e ripieni di sangue: eguale ispessimento delle pareti vasali e del connettivo interfascicolare e interfibrillare con moltiplicazione dei nuclei: nelle fibre nervose alterazioni degenerative più o meno avanzate della guaina mielinica fino alla sua parziale o totale frammentazione o scomparsa del cilindrasse, ora inegualmente ingrossato o deformato, ora in via di distruzione o distrutto: di alcune fibre si hanno i resti nella guaina di Schwann, mentre altre appaiono del tutto normali. Queste alterazioni non sono egualmente diffuse in tutti i fasci nervosi, ma in alcuni più accentuate, in altri meno evidenti: dove sono più avanzate si notano talora lungo i setti interfascicolari e lungo i vasi dei piccoli accumuli di elementi linfoidi.

Plesso lombare e sacrale. — Gli stessi fatti di neurite cronica interstiziale e parenchimale, però in un grado assai meno spiccato.

3.ª Osservazione. *Storia Clinica* — Ungheutti G. di anni 23.

Dal lato anamnestico si ha che la madre morì di tubercolosi polmonare. L'ammalato dice di non aver sofferto nella prima età malattie degne di nota: non è stato bevitore nè fumatore, non ha contratto infezione celtica: è sempre stato di salute malferma, anemico: in questi ultimi anni è andato di frequente sottoposto a facili bronchiti.

Tre mesi prima della sua ammissione cominciò ad avvertire una certa dolorabilità ai movimenti del collo, qualche dolore passeggiero alle spalle e alle braccia, facili sudori vespertini accompagnati da leggiere elevazioni della linea termica. Questi fatti si andarono sempre più accentuando, i movimenti del collo sempre più impediti fino a una quasi completa rigidità della nuca, la pressione molto dolorosa in corrisponden-

za delle apofisi spinose cervicali, dove si formò lentamente una intumescenza fluttuante, con dolori più vivi alle spalle e alle braccia, per cui l'ammalato fu trasportato a quest'Ospedale.

Stato attuale.—Giovine di gracile costituzione, masse muscolari ipotrofiche, sviluppo scheletrico regolare, colorito fortemente pallido della cute e delle mucose visibili, decubito ventrale per il dolore che si provoca alla pressione sulle vertebre cervicali: temperatura 38°, respirazioni 26, polso piccolo.

Capo. — Fisonomia sofferente, movimenti oculari normali, marcata miosi e ineguaglianza delle due pupille, nessuna asimmetria della faccia, niente di notevole nel campo del V° e del VII°, sensi specifici e sensibilità generale integri, movimenti mimici normali.

Collo. — Visibili i battiti carotidei, glandule cervicali ingrossate, rigidità completa della nuca, possibile solo qualche movimento passivo, quantunque molto limitato, del collo, suscitando vivi dolori, dolorosissima la pressione delle apofisi spinose, specie delle ultime vertebre cervicali, in corrispondenza delle quali si riscontra un intumescenza dolorosa, fluttuante: sensibilità esagerata.

Torace. — Niente da parte dell'apparato cardio-vascolare; da parte dei polmoni si hanno i segni chiari di un incipiente bronco - alveolite all' apice di sinistra. La colonna vertebrale dorsale e lombare, alla pressione sulle apofisi spinose, si mostra un pò dolente.

Addome.—Gli organi addominali si presentano nei limiti normali, leggiero meteorismo, sensibilità esagerata.

Arti superiori.—Ipotrofia muscolare, qualche dolore vivo spontaneo lungo il plesso brachiale tanto di un lato che dell'altro, che si suscita maggiormente colla pressione sui tronchi nervosi: movimenti attivi e passivi difficili e dolorosi attorno all' articolazione scapulo - omerale, più facili nelle braccia e

avambracci: forza muscolare molto diminuita, leggiera iperestesia e esagerazione dei riflessi.

Arti inferiori. — Masse muscolari scarse, tono muscolare esagerato, paresi motrice - sensitiva, leggiero aumento dei riflessi.

Da parte dell'intestino stipsi ostinata, da parte della vescica mitto normale, quantunque laborioso.

Orine scarse, non albumina nè glucosio.

Durante il tempo che l'ammalato stette in quest'Ospedale la temperatura la sera oscillò tra i 39° - 39°,5: aggravandosi le condizioni riguardo ai disturbi nervosi fu eseguito lo squarciamento dell'ascesso formatosi nella regione cervicale posteriore, dal quale ebbe esito un abbondante quantità di pus insieme a brandelli di tessuti necrotici: nel fondo della cavità ascessuale si vedevano le apofisi spinose delle ultime due vertebre cervicali e della prima dorsale allo scoperto, sprovviste di periostio e cariate. Dopo tale squarciamento non si ebbe che un lieve miglioramento nelle condizioni generali dell'ammalato, le quali andarono, malgrado la frequente medicatura, sempre più aggravandosi: la paralisi motrice - sensitiva degli arti inferiori si fece a poco a poco quasi completa con diminuzione dei riflessi tendinei, perdita involontaria delle feccie e orine, paresi degli arti superiori, i fatti bronco-polmonari si accentuarono con tendenza a diffondersi, la temperatura ascese nelle ultime ore a 40°-42° insieme a fenomeni bulbari (polso, respirazione ecc.) e avvenne la morte il 16 aprile 1896.

Reperto necroscopico. — Cadavere di uomo giovine con sviluppo scheletrico regolare: masse muscolari deficienti, denutrizione generale spiccata: rigidità cadaverica persistente: macchie ipostatiche alle parti posteriori del tronco. Nella regione cervicale lungo la colonna vertebrale si nota una vasta ulcerazione della pelle e delle parti molli sottostanti, a bordi ineguali, infiltrati,

nel cui fondo si vedono allo scoperto le apofisi spinose della 6ª e 7ª vert. cervicale e della 1ª dorsale.

All'apertura della cavità cranio-vertebrale si riscontra la dura madre cerebrale di aspetto normale, la dura spinale aderisce nella regione cervico-dorsale alle vertebre corrispondenti ed è in questo punto circondata da una spessa stratificazione molle, grigiastra, la quale pare si continui per un piccolo tratto lungo le radici inferiori del plesso brachiale tanto da un lato che dall'altro. Pia madre cerebrale iperemica, si distacca con facilità: circonvoluzioni cerebrali normali per forma, numero e disposizione: sostanza cerebrale iperemica, nei ventricoli laterali poco liquido sieroso: grossi gangli della base normali, tela coroidea iperemica, eminenze quadrigemine, quarto ventricolo e cervelletto niente di notevole, come nei peduncoli cerebrali, Ponte e bulbo: pia madre spinale iperemica, aderente nella regione cervico-dorsale alla dura meninge corrispondente: liquido cefalo-rachidiano leggiermente aumentato e un pò torbido: al taglio del midollo spinale si nota forte congestione della sostanza nervosa, diminuita di consistenza: nella porzione cervico-dorsale esso si trova circondato, oltre che dalle meningi, dalla stratificazione sovraccennata, da cui è leggiermente compresso: i limiti fra la sostanza bianca e la grigia sono confusi: all'altezza del 7.° paio cervicale si riscontra al lato destro, alla superficie del midollo, una piccola sporgenza rotondeggiante della grandezza di una capocchia di spillo, di colorito eguale al resto del midollo. Ad occhio nudo non si rileva nel midollo veruna lesione sistematica.

Aprendo la cavità toracica si nota l'aia cardiaca di volume normale, aderenze pleuriche di vecchia data a sinistra, nel pericardio poco liquido sieroso: cuore di volume normale: nessun vizio valvolare nè lesione dei grossi vasi, carni flaccide. Polmone sinistro con pleura ispessita, di consistenza

aumentata al taglio si trova il lobo superiore cosparso di nodulini grigiastri di aspetto tubercolare, nel lobo inferiore edema e ipostasi: nel polmone destro ipostasi nelle parti più declivi ed edema diffuso.

All' apertura della cavità addominale si riscontrano le anse intestinali anemiche e distese da gas, il peritoneo liscio, il fegato non deborda dall' arco costale. Milza di volume un pò ingrandita, al taglio iperemia della polpa: fegato con stasi: reni parimente con stasi.

Nello stomaco e intestino nulla di notevole.

Reperto istologico.—Dura madre; in corrispondenza della regione cervico-dorsale, si mostra infiltrata, come nei casi precedenti , di elementi linfoidi in continuazione col tessuto di granulazione che la avvolge completamente : il processo flogistico , dopo avere invaso in tutto il suo spessore i diversi strati della dura , in parte distruggendoli, si estende direttamente all'aracnoide e alla pia, formando delle lasse aderenze fra gli involucri meningei.

Midollo cervico-dorsale.—I vasi della pia sono fortemente dilatati e congesti: attorno ad essi e lungo i grandi setti che si insinuano nelle incisure anteriore e posteriore si notano varii accumuli di elementi bianchi del sangue: al di sotto della pia, fra questa e la sostanza midollare esiste un essudato trasparente, fibrinoso, che infiltra in parte le fibre nervose limitrofe midollari : la sostanza bianca presenta un edema diffuso con rigonfiamento esteso delle guaine mieliniche, mentre in alcune, specie nei cordoni posteriori, si ha una frammentazione della mielina associata o no a alterazioni degenerative del cilindrasse; la sostanza grigia appare granulosa, con scarse collaterali; le cellule nervose hanno perduto in parte i loro contorni regolari o mostrano una vacuolizzazione più o meno estesa del loro protoplasma, alcune di esse sono negli spazii in cui si trovano, spinte e cantonate verso i lati. Il canale centrale è trasformato

in un accumulo irregolare di cellule nevrogliche, e questi caratteri esso li mantiene in tutta l'estensione del midollo.

Le radici anteriori e posteriori presentano un leggiero ispessimento del connettivo interfascicolare, congestione dei piccoli vasi con infiltramenti linfoidi qua e là all'intorno di essi, tumefazione o frammentazione della mielina in molte fibre con alterazione del cilindrasse fattosi moniliforme o granuloso: questi ultimi fatti sono più evidenti nel punto, in cui esse attraversano la dura madre infiammata e ispessita: zona di Lissauer in parte degenerata. Nelle sezioni in serie attraverso la piccola sporgenza notata ad occhio nudo alla superficie del midollo si nota il contorno del cordone antero-laterale di destra interrotto da questa nuova formazione, la quale non si differenzia nella sua colorazione dal restante tessuto midollare nei preparati alla Weigert, tranne per una leggiera tinta più chiara, perchè le fibre che la costituiscono sono più rade, e tra esse si riscontra un tessuto di sostegno rappresentato da piccoli vasi e da sottili setti connettivali: essa è formata da un gran numero di fibre irregolarmente intrecciate, in massima parte a direzione perpendicolare all'asse del midollo, le quali sembrano originare direttamente dalle fibre midollari del fascio antero-laterale, perforano in un punto la pia e fuoriescono leggiermente divaricandosi: esse hanno un decorso più o meno flessuoso o regolare, alcune hanno un apparenza normale, altre si presentano tumefatte uniformemente, o con strozzamenti o rigonfiamenti moniliformi. Nei primi tagli che colpiscono questa neoformazione essa comincia a comparire sotto forma di un piccolo cuneo microscopico sporgente, tuttora rivestito dalla pia e colla base d'impianto nella sostanza bianca del cordone antero-laterale, poi va ingrandendosi fino a perforare questa meninge e sporgere all'esterno.

Midollo cervicale superiore — Leggiero ispessimento della pia con congestione dei piccoli vasi extra-e intramidollari: po-

che fibre con caratteri degenerativi nel fascio di Goll e in quello di Burdach, che si possono seguire fino nei loro nuclei bulbari: nel resto della sostanza bianca si nota una tumefazione edematosa più o meno regolare, diffusa, poco accentuata, delle fibre midollari. La sostanza grigia ha quì le sue collaterali e le cellule nervose di aspetto press' a poco normale. Le radici spinali posteriori presentano qualche fibra con alterazioni incipienti della mielina.

Midollo dorsale inferiore: mentre la dura madre, quanto più si scende in basso, non conserva del processo flogistico soprastante che un leggiero ispessimento, la leptomeningite mantiene i suoi caratteri acuti in tutto il decorso del midollo dorsale, solo essa va limitandosi ai vasi spinali più grossi e all' involucro midollare, senza internarsi profondamente nella sostanza nervosa, la quale presenta tuttora segni di edema diffuso, esteso anche alla sostanza grigia: le radici spinali, specie le posteriori, mostrano poche fibre in vie di degenerazione: nella zona di Lissauer sono in parte degenerate le fibre fini che in essa si distribuiscono.

Midollo lombare: la flogosi della pia si continua fino al cono terminale, sempre più restringendosi alla parte più periferica del midollo, senza invadere la sostanza bianca, la quale tolta la zona sua marginale, in cui si ha tumefazione della mielina, ha un apparenza quasi completamente normale. La sostanza grigia ha la sua rete delle collaterali e i suoi elementi cellulari hanno i caratteri press'a poco normali. Nelle radici anteriori e posteriori non fatti degenerativi evidenti, solo congestione dei vasi e leggiero ispessimento del connettivo interstiziàle.

Nervi periferici — Plesso brachiale: tra i diversi fasci di fibre radicolari che vanno a costituire questo plesso si insinua alla loro origine nell' epinevrio che li avvolge, per un

certo tratto, il tessuto di granulazione, ricco di vasi, che circonda le radici spinali e la dura madre cervicali.

Nei rami di questo plesso si nota ispessimento del perinevrio e dei setti interfascicolari, dilatazione e ispessimento delle pareti vasali, segni degenerativi in alcune fibre nervose, più o meno accentuati a seconda dei diversi fasci.

Le stesse lesioni si riscontrano nei rami dei plessi lombare e sacrale, solo quì i fatti degenerativi sono meno evievidenti, mentre d' altra parte l' ispessimento del connettivo interstiziale si mantiene della stessa intensità.

Considerazioni — Questi casi di morbo di Pott da me riportati si prestano ad alcune considerazioni di ordine clinico ed anatomo-patologico. Noi possiamo in essi colpire i diversistadii del processo morboso proprio di questa forma clinica e ricostruire così il suo andamento progressivo. La lesione tubercolare inizia per lo più dal corpo vertebrale, invade poi, dopo aver distrutto il ligamento posteriore comune, il tessuto lasso epidurale, producendo una peripachimeningite dapprima, che ben presto si trasforma in pachimeningite esterna, dappoichè l'infiltramento del tessuto di granulazione si estende facilmente agli strati più periferici della dura madre: tale è il nostro primo caso, in cui il processo aveva rispettato gli strati più interni di questa meninge. La pachimeningite può, colla sua tendenza a progredire lentamente, diffondersi sempre più verso l' interno e far capo nel sacco durale, per cui ne ammalano di seconda mano l'aracnoide e la pia, e ne viene una leptomeningite, che si può svolgere cronicamente, come nel nostro 2.° caso, e propagarsi allora per i vasi e i setti connettivali alla profondità del midollo, o in maniera acuta, come nella 3.ª delle mie osservazioni, e interessare anche quì più o meno intensamente la sostanza midollare, a seconda della sua durata. Si capisce come tanto nell'un caso che nell' altro, non

essendo possibile per la gravità delle alterazioni nervose la vita, il processo anatomo-patologico non vada più oltre, come è accaduto nei due ultimi casi sovraccennati, tanto più che vengono a questo periodo secondariamente in scena gravi disturbi in specie trofici e retto-vescicali, i quali complicano il quadro morboso. Dall' intensità delle alterazioni meningee dipende dunque l'importanza delle lesioni midollari, le quali si mostrano perciò ora appena apprezzabili e limitate quasi esclusivamente all'edema diffuso della sostanza bianca e grigia (1.ª osserv.), ora presentano estesi fatti degenerativi più o meno notevoli in rapporto colla flogosi circostante (2.ª e 3.ª osserv.).

Sappiamo la discussione che a riguardo del meccanismo di patogenesi delle alterazioni midollari nel morbo di Pott si dibatte tuttora nel campo scientifico fra i sostenitori della *teoria meccanica* (Kahler, Rosenbach (6), Strümpell, Schmauss, (7) etc.), e quelli della *teoria infiammatoria* (Charcot, Leyden (9), Frommann (10), etc.); questi ultimi non vi vedono che delle vere e proprie mieliti, perciocchè il tessuto midollare compresso reagirebbe con un lavorìo infiammatorio (Bouchard), i primi al contrario fanno tutto risalire all'azione della pressione da parte del tessuto di granulazione, sia sui vasi efferenti sanguigni e linfatici, sia direttamente sui vasi meningei e midollari, per cui stasi sanguigna e linfatica del midollo con edema consecutivo, la cui persistenza può in un tempo più o meno lungo dar luogo a fatti degenerativi, e ad irritazione e iperplasia della glia e del connettivo, fino alla sclerosi, senza l'intervento di qualsiasi processo infiammatorio. La prima delle mie osservazioni conferma quest'ultima maniera di vedere, poichè le lesioni midollari in essa riscontrate, sebbene di poca entità, ma esplicantisi con fatti clinici gravi, dovettero riferirsi all'azione puramente meccanica della

compressione. Nella produzione poi delle alterazioni mielitiche del morbo di Pott, quando il processo tubercolare oltrepassa la barriera della dura madre e aggredisce l'aracnoide e la pia, dobbiamo attribuire grande importanza alle lesioni vasali, specie del sistema venoso, il quale tiene del resto in tutte le malattie del midollo un posto, secondo Brissaud, *almeno tanto interessante quanto le arterie:* e nei miei due ultimi casi si ebbero segni evidenti di infiammazione delle vene spinali fino alla formazione di trombi, e periarteriti, le quali non debbono nemmeno trascurarsi in queste forme, tenuto conto che le *arteriae sulci e vasocoronae* sono terminali (Schmauss), e la loro occlusione parziale o totale può dar luogo a disturbi di circolo o rammollimenti del tessuto midollare, favoriti contemporaneamente dalle condizioni anemiche, in cui il midollo spinale si trova, per la pressione simultanea delle arterie intercostali nei fori intervertebrali e dei vasi afferenti per le sinfisi meningee.

Difficilmente si hanno nel morbo di Pott degenerazioni sistematiche, perchè o la pachimeningite si fa interna e raggiunge il midollo, per cui fatti degenerativi midollari diffusi, o può il processo retrocedere nel suo cammino progressivo e avviarsi alla guarigione, e in quest' ultimo caso scompaiono i fenomeni clinici più salienti; se fatti degenerativi sistematici si hanno in questa malattia, tanto che essa potè anche servire a Türk, Leyden, Charcot, Bouchard, etc., per lo studio delle degenerazioni secondarie, si è in quei casi di lunga durata, in cui il processo non ha tendenza a estendersi all' interno, decorrendo con una lentezza straordinaria, e causa alterazioni circoscritte sì, ma distruttive delle cellule e delle fibre nervose fino alla loro guasi assoluta scomparsa (sclerosi), o nei casi in cui il sistema radicolare è stato colpito più intensamente e presso a poco esclusivamente: così nella seconda delle osservazioni da me riportate, nella quale le ra-

dici cervicali inferiori furono per molto tempo le sole interessate, e il midollo soltanto nell'ultimo periodo della malattia venne colpito, si rinvenne nei fasci di Burdach della regione cervicale superiore una stretta zona di degenerazione completa, allungata nel senso antero-posteriore, parallela al corno posteriore, la quale, quanto più si sale, va da questo allontanandosi e confinandosi nella parte più interna di quei fasci, ai limiti loro coi cordoni di Goll: ciò che sta in accordo coll'idea, che il fascio di Burdach, mentre nel resto del midollo è costituito da fibre corte o di media lunghezza, nella regione cervicale sia formato da vie lunghe che vanno fino ai nuclei cuneiformi, e si accorda pure coi reperti anatomoclinici di Pfeiffer, Souques (11), Sottas (12), Gombault, Marguliés (13), e sperimentali di Kahler, Mott, Tooth, etc, i quali trovarono questa disposizione topografica nella degenerazione dei cordoni posteriori per lesioni isolate delle radici cervicali inferiori.

Tralascio di fermarmi sulle altre piccole zone degenerative rinvenute da me in questi casi di morbo di Pott, perchè non ben determinate, stante le simultanee alterazioni interstiziali e parenchinali della sostanza midollare nelle ultime due osservazioni. Che le lesioni radicolari occupino del resto il posto principale nel quadro morboso di questa malattia si capisce facilmente, quando si pensi alla posizione loro topografica, nonchè al loro decorso attraverso i forami di coniugazione e alla dura madre lesa in primo tempo.

È degno di nota a questo riguardo il secondo dei miei casi, in cui, oltre alle lesioni diffuse delle radici, si riscontrarono gravi alterazioni interstiziali e parenchimali in tutti i nervi periferici. Sono state nel corso della tubercolosi descritte nevriti parenchimali, anche indipendentemente da lesioni midollari o cerebrali, da Pitres e Vaillard, (14) Iappa, (15) Cramer, (16) Ioffroy, Klippel, etc., attribuite ai prodotti tossici

o alla cachessia (Brissaud): ultimamente Babinski (17) ha pure descritto due casi di paraplegia pottica con alterazioni parenchimali dei nervi degli arti inferiori, più accentuate alla periferia, e che egli crede dovute alla perturbazione dei centri trofici midollari. A me pare che nel caso mio le gravi lesioni eccezionali dei nervi periferici abbiano un altra patogenesi: dobbiamo escludere l' inerzia, perchè la paralisi assoluta non fu di lunga durata, nè si possono del tutto riferire alla cachessia o ai prodotti tossici del bacillo tubercolare, (Babinski) perchè le lesioni in simili casi descritte furono più che altro parenchimali, e mai così intense come nella mia osservazione, in cui sia il reperto anatomo-patologico della leptomeningite cronica diffusa, sia la storia clinica, nella quale si ebbero dolori pseudonevralgici più o meno vivi lungo quasi tutti i tronchi nervosi principali, mi fanno credere che queste alterazioni polineuritiche si dovessero piuttosto all' infiammazione cronica delle radici midollari, diffusasi lungo il peri-eendonevrio, formati in gran parte dalle meningi spinali, non chè ai rapporti intimi che esistono fra il sistema linfatico dei nervi periferici e quello del sistema nervoso centrale.

Un fatto parimente degno di considerazione è la piccola neoproduzione, accompagnata da altre ancora più piccole, la quale faceva sporgenza ai contorni del cordone antero-laterale del midollo dorsale superiore nell'ultima delle mie osservazioni. Tolto di mezzo il dubbio che potesse trattarsi di un errore di tecnica (*), dappoichè già prima a fresco osservata a occhio nudo sulla superficie esterna del midollo, il quale venne poi interamente insieme ai suoi involucri meningei fissato e indurito e quindi sezionato, è certo che per i suoi caratteri strutturali come costituita esclusivamente di fibre mieliniche

(*) Come *Hanau* ha voluto ultimamente sostenere (*Virchow's Archiv.* Bd. 147. H. 1. 1897).

con un tessuto interstiziale di sostegno e con vasi proprii, deve classificarsi come una neoformazione neuromatosa.

Altri casi di ***neuroma verum*** del midollo spinale si rinvengono nella letteratura, e sarebbero forse ancor più frequenti, se spesso non sfuggissero per la loro piccolezza all'occhio dell' osservatore. Raymond (18) riporta un caso di neuroma multiplo dei cordoni e dei corni posteriori in una siringomielia, e l'attribuisce a processi di rigenerazione: Schlesinger (19) descrive tre osservazioni di neuroma del midollo, dei quali una in un caso di tabe, le altre due pure in pareti siringomieliche, e le fa risalire al processo irritativo determinato dall' ispessimento e proliferazione della glia: Seybel (20) e poi Kahlden (21) riscontrarono nel morbo di Pott, egualmente dei piccoli neuromi multipli del midollo, che quest'utimo osservatore fa dipendere da una disposizione congenita a processi iperplastici del midollo. La neoproduzione neuromatosa o ***neuroma verum*** del caso mio si avvicina a quello descritto da Kahlden, sia per la sua struttura, sia perchè esso giunge a perforare la pia e sporgere alla superficie del midollo; dall'esame istologico non potrei dire al certo se qui si tratta di un vero neoplasma (Kahlden) o di un processo iperplastico o rigenerativo (Raymond), il fatto però di averlo riscontrato in un caso in cui si esercitava alla superficie del midollo un irritazione cronica, mi fa supporre che qui non si abbia a fare con un processo di rigenerazione, che sappiamo dalle ricerche istologiche odierne e sperimentali essere nel midollo molto limitata o nulla, e che d'altra parte non avrebbe in questa circostanza scopo di essere, non avendosi evidente distruzione di fibre nervose, nè di una disposizione congenita a processi iperplastici, ma si debba piuttosto all'irritazione lenta, graduale, dell'infiammazione cronica, la quale conosciamo quanto sia favorevole ai processi d'iperplasia dei tessuti (fegato).

Un altra cosa che richiama l'attenzione, perchè si ha in tutte tre le osservazioni, è l'aspetto del canale centrale: esso si presenta come un ammasso più o meno irregolare e abbondante, in tutta l'altezza nel midollo, di cellule ependimali. Modificazioni nel tipo normale della abituale costituzione del canale centrale si riscontrano raramente anche nell' uomo sano, esse sono poi, secondo Brissaud, *la regola nelle sclerosi secondarie, nella tabe, nelle amiotrofie primitive e in genere nei midolli colpiti da processi morbosi*: in questi miei casi ne abbiamo una conferma: l' irritazione diffusa spinale per il processo infiammatorio si estende probabilmente, e forse anche per mezzo del liquido cefalo-rachidiano in così stretti rapporti col sistema linfatico midollare e subaracnoidale, alle cellule ependimali e alla nevroglia circostante e le eccita alla proliferazione.

Sorvolo sulla sintomatologia presentata dai casi di morbo di Pott da me studiati, i quali, se si esaminano le storie cliniche, offrirono il quadro abituale di questa malattia, come tutte le lesioni infiammatorie e iperplastiche che esercitano un azione insieme meccanica e irritativa sulla midolla e sulle radici (Brissaud). Prevalsero, come di solito, i disturbi motori-sensitivi, alla cui produzione più che le rare fratture-lussazioni (2 °[o]) e ascessi (Menard, Legrand) (22) o la cifosi, che ha perduto oggi ogni importanza, tanto che può di frequente mancare (2ª osserv.), contribuisce in massima parte la pachimeningite, la quale fa risentire la sua azione sia sul midollo, sia sulle radici spinali in special modo; su questa base Chipault ha classificato le forme di morbo di Pott in quelle a *topografia sensitivo-midollare* e in quelle a *topografia sensitivo-radicolare* e *sensitivo-mista* o *indeterminata*, a seconda che predominano i sintomi da parte del midollo o delle radici.

Per lo più i sintomi motori e sensitivi vanno presso a poco di pari passo, dappoichè la pachimeningite che avvolge

il sistema radicolare prende indifferentemente fibre motrici e sensitive: talora i disturbi si hanno guasi del tutto nella sfera motrice per la compressione delle radici anteriori da parte del processo pachimeningitico, che suole svilupparsi anteriormente dal corpo vertebrale e estendersi poi di lato: in tal maniera possiamo spiegarci come in quei casi in cui si ebbero gravi disturbi-motori e sensitivi e che poi si avviano alla guarigione, ritorni prima la sensibilità, mentre la motilità si reintegri molto più lentamente.

Insieme ai disturbi motori-sensitivi si capiscono: le parestesie iniziali: i disturbi trofici per la lesione sia del neurone motore diretto tanto nel suo centro trofico (corna anteriori) quanto nelle sue espansioni cilindrassili, sia delle fibre centripete che debbono mantenere l' arco riflesso dell' equilibrio trofico: le contratture per l' irritazione tanto delle radici che del midollo spinale, la quale basta a spiegarne la produzione (Brissaud), senza bisogno che coesista la sclerosi dei cordoni piramidali, che alcuni credono necessaria alla paraplegia spastica: il comportarsi dei riflessi dapprima esagerati, poi diminuiti fino alla loro abolizione, non tanto per l'irritazione spinale sovraccennata (Villani) (23) quanto per l'alterazione delle fibre radicolari, la quale se in molti casi di morbo di Pott non si manifesta istologicamente, pure può avvenire nel senso funzionale. In pari modo si spiegano facilmente: i disturbi oculo-pupillari (2ª osserv.) per la lesione dei rami del simpatico cervicale decorrenti nelle 1°-2° paia dorsali dello stesso centro cilio-spinale di Budge e la paralisi retto-vescicale sia per l'interruzione funzionale delle vie piramidali (1ª osserv.), sia per le alterazioni midollari e radicolari (2ª osserv.).

Dalle storie cliniche e dai reperti istologici di queste tre osservazioni possiamo trarre alcune indicazioni riguardo alla prognosi del morbo di Pott e in specie della comune paraplegia dottica. Tutti sanno che da alcuni si crede la *restitutio ad in-*

tegrum in questa malattia assai rara (Leyden, Frey) mentre per altri essa sarebbe invece relativamente frequente (Charcot, (24) Erb, Eichorst, König, Seeligmüller, Mohr) tanto da far dire a Brissaud essere egli completamente convinto che " *les paralysies pottiques guerissent presque toujours* ". Questa differenza di opinioni dipende dalla diversità del processo anatomo-patologico: il meccanismo di guarigione rimasto per molto tempo oscuro, è stato chiarito dalle ricerche sperimentali di Schmaus, Kahler, (25) Strümpell, etc., le quali hanno potuto dimostrare un fatto, già intraveduto dai clinici, che una compressione può produrre l' interruzione della conduttività del midollo senza alterarne la struttura grossolana delle fibre; così si intende come tolto il momento etiologico, per la guarigione della pachimeningite, l'edema prodottosi per i consecutivi disturbi di circolo venga a scomparire, e si ristabiliscano in tal modo le funzioni del midollo. La prima delle mie osservazioni conferma pienamente questo modo di vedere, perciocchè non si rinvennero all'esame microscopico alterazioni midollari evidenti, mentre in vita si era avuto paraplegia con paralisi della vescica e del retto, e bastò nel corso della malattia la semplice applicazione di rivulsivi per produrre un notevole miglioramento, sebbene transitorio, nelle condizioni della motilità, tanto da permettere all' ammalato di reggersi in piedi e anche camminare stentatamente.

Queste alternative nella sintomatologia clinica dipendono da corrispondenti alternative del processo pachimeningitico nel morbo di Pott, le quali ci danno la spiegazione anatomica sia delle guarigioni ottenute col termocauterio dallo stesso Percival Pott, colla corrente continua da Oppenheim, (26) etc., sia dell' *anestesia oscillante*, osservata ultimamente da Chipault (27) in questa malattia, di cui sarebbe un sintoma quasi patognomonico. Casi simili di paraplegia pottica, in cui non si riscontrarono *post mortem* alterazioni midollari, sono ripor-

tati da Reitz, (28) Oppenheim, etc., e Kröger, Chipault pubblicano osservazioni di tali paraplegie guarite, in cui all'esame istologico non si trovò nel punto della preesistente compressione che un leggiero ispessimento delle pareti vasali: Kadner, (29) Babinski, (30) Collet, (31) etc. poi riferiscono egualmente casi clinici di tumori della dura madre, che avevano prodotto paraplegia completa, senza lesioni midollari o degenerazioni secondarie.

Se la compressione dura molto a lungo, quantunque Charcot sostenga di aver visto guarire paraplegie pottiche anche per vecchi processi mielitici, guarigioni che potrebbero, secondo Brackett, (32) verificarsi anche dopo un anno e un anno e mezzo, sopravvengono fatti degenerativi e interstiziali nel midollo, e la *restitutio ad integrum* si fa eccezionale, specie per la sopravvenienza di decubiti, cistite, paralisi rettovescicale, etc: come pure essa avviene raramente, quando il processo morboso dopo un certo periodo di tempo progredisce e si sviluppa una leptomeningite cronica (2ª osserv.) o acuta (3ª osserv.), le quali portano con sè alterazioni midollari così gravi da non permettere più a lungo la vita.

Non posso terminare di trattare questo argomento senza dir due parole sulla cura del morbo di Pott, la quale deve fondarsi esclusivamente sull' anatomia patologica di questa malattia.

Dai reperti anatomici e istologici dei miei casi possiamo rilevare quanto l'intervento chirurgico debba essere per lo più completamente inutile, quando non è dannoso o letale per sè stesso, il che avverrebbe secondo Myers nel 17-20 °|₀ dei casi. La maggior parte dei clinici del resto si trova a questo proposito d'accordo, tenuto conto nello stesso tempo della relativa benignità della prognosi del morbo di Pott, a non ricorrere a atti operatorii prima di avere espletato per un tempo molto lungo la *cura aspettante* coll' immobilizzazione, sia per mezzo

dell' estensione (Horsley) (33) sia del corpetto alla Sayre o dell' apparecchio di Taylor più o meno modificato [Burcell, Wright, Bradford, Bennet, Vincent (34)]. Dopo cessata qualsiasi speranza da parte di questo trattamento si consiglia da molti di ricorrere allo svuotamento delle vertebre ammalate e al raschiamento e fognatura prevertebrale o premidollare (Keen) con contemporanee iniezioni di iodoformio (Backer), di guaiacolo (Myers), naftolo canforato (Menard) etc.

Alcuni sono caldeggiatori dell'intervento chirurgico in primo tempo, in specie della laminectomia (Bowlby, Lloyd, (35) Briddon, Lane) (36) per il timore dei decubiti, o della resezione temporanea delle vertebre (Urban) (37) o della loro legatura o sutura (Chipault) (38) etc.

I più però si accordano sulla cura aspettante per impedire specialmente che la pachimeningite esterna si faccia interna e produca la leptomeningite, come nelle due ultime mie osservazioni, nelle quali l'intervento sarebbe stato al certo derisorio.

***

Dallo studio riassuntivo di questi casi possiamo quindi venire alle seguenti conclusioni:

1.° Che il processo anatomo-patologico della tubercolosi vertebrale (m. di Pott), tolta la rara evenienza di ascessi (3ª osserv.) o di fratture o lussazioni spontanee, consiste sopratutto in una peripachimeningite e pachimeningite esterna dapprima (1ª osserv.), la quale può retrocedere verso la guarigione, o avanzarsi nel suo cammino progressivo internamente, producendo leptomeningite cronica (2ª osserv.) o acuta (3ª osserv.):

2.° Che le alterazioni midollari nel morbo di Pott sono specialmente in rapporto diretto colle lesioni meningitiche, per cui si hanno ora lesioni degenerative estese (2ª e 3ª osserv.): ora solo un edema diffuso della sostanza midollare, per lo più circoscritto in estensione, il quale può venire riassorbito o

produrre col tempo fatti degenerativi delle fibre nervose fino alle sclerosi, senza l'intervento di alcun processo mielitico:

3.° Che la paraplegia pottica può avere e non molto di rado, esito in guarigione, la quale avviene per lo più per riassorbimento dell'edema della sostanza midollare:

4.° Che nel morbo di Pott si può avere una polineurite parenchimale e interstiziale:

5.° Che in questa malattia può esistere la formazione di piccoli neuromi del midollo, in conseguenza probabilmente dell' irritazione spinale:

6.° Che nel morbo di Pott l'intervento chirurgico è nella grande maggioranza dei casi assolutamente inutile, mentre è d'altra parte da consigliarsi la cura aspettante, anche protratta per un periodo di tempo molto lungo.

Mieliti trasverse

1.ª Osservazione—P. Castelli di anni 30.

Niente risulta da parte del gentilizio: è stato sempre di buona salute: ha tre figli vivi e sani: non ha contratto infezione celtica. Cinque mesi prima, mentre accudiva alle proprie occupazioni in una miniera rimase per disgrazia schiacciato da un grosso masso caduto dall' alto, per cui ebbe a riportare la frattura della colonna vertebrale dorso-lombare con consecutiva paralisi di moto e di senso degli arti inferiori, sopravvenuta improvvisamente subito dopo il trauma.

In queste condizioni si è mantenuto senza verun miglioramento per circa tre mesi, finchè potè entrare in quest'ospedale.

Stato attuale.—Uomo di aspetto gracile: nutrizione generale molto scarsa: masse muscolari deficienti, ipotrofiche, specie agli arti inferiori: colorito pallido della cute e delle mucose visibili: decubito supino: temperatura normale: polso 75: respirazioni 22.

Gli arti inferiori sono distesi nel letto senza la possibilità di alcun movimento volontario: la temperatura locale è diminuita, nè il malato avverte i cambiamenti di posizione degli arti inferiori: i riflessi rotuleo, plantare, cremasterico aboliti: la sensibilità totalmente scomparsa sotto tutte le sue forme, al di sotto di una linea che passa lateralmente poco al di sopra delle creste iliache, in avanti sopra l' arcata del pube, in dietro per la terza vertebra lombare all'incirca (analgesia, anestesia, termoanestesia). Al di sopra di questa linea esiste una zona, a livello della quale la sensibilità è solamente attutita: nel restante del corpo la motilità e la sensibilità sono integre.

Negli *arti superiori* niente di notevole, tranne una marcata ipotrofia e flaccidezza muscolare.

Al *capo* qualche leggiera cefalea passeggiera, nulla di speciale da parte dei sensi specifici, nessun disturbo della sensibilità generale, normali gli apparati polmonare e circolatorio; fegato e milza nei limiti ordinarii.

Da parte della vescica subito dopo il trauma si è avuta per qualche giorno ritenzione d'orina, tanto da necessitare il cateterismo, poi è sopravvenuto un breve periodo, in cui l'A. avvertiva il bisogno di orinare, ma era costretto a soddisfarlo subito, altrimenti si aveva la fuoriuscita involontaria dell'orina, poi circa 20 giorni dopo si è manifestata completa paralisi vescicale, con perdita dell'orina senza alcuna nozione da parte dell'ammalato. Così è successo egualmente della funzione intestinale, in cui alla costipazione dei primi giorni dopo il trauma è successa la paralisi assoluta del retto con perdita involontaria delle feccie. La funzione genitale fu poco tempo dopo egualmente abolita.

Nella regione dorso-lombare si constata una depressione della spina dorsale in corrispondenza più specialmente delle due ultime vertebre dorsali: in questo punto la pressione è dolorosa, anzi l' A. accusa continui dolori spontanei lungo

la colonna dorsale, tanto che è costretto a stare in letto in posizione semi-seduta. La massa dei muscoli glutei è visibilmente atrofizzata.

Nel tempo che l'A. si trovò in quest'ospedale non si ebbero notevoli cambiamenti nelle condizioni sue, tranne la comparsa di estese piaghe da decubito in corrispondenza della regione sacrale e dei calcagni, le quali furono la causa ultima della morte.

Reperto necroscopico.—Cadavere di uomo adulto con sviluppo scheletrico regolare: denutrizione molto avanzata: masse muscolari atrofiche: rigidità cadaverica persistente: macchie ipostatiche diffuse alle parti posteriori del tronco: piaghe da decubito in corrispondenza del sacro e dei calcagni.

Superficie esterna della dura madre cerebrale niente di speciale: nel seno longitudinale maggiore grumi sangugni: superficie interna della dura nulla di notevole: aumento del liquido negli spazii subaracnoidei, dura madre spinale ispessita in corrispondenza della regione dorso-lombare, essa aderisce in questo punto alle vertebre circostanti e più specialmente alle due ultime vertebre dorsali, le quale sono fratturate in tal modo, che i frammenti dell' una da superiori sono divenuti posteriori a quelli dell' altra. Togliendo il midollo spinale coi suoi involucri meningei, insieme al resto del sistema nervoso centrale, si nota: alla base del cervello niente di speciale, la pia madre anemica si distacca con facilità: le circonvoluzioni cerebrali normali per forma, numero, e disposizione: nei ventricoli cerebrali è contenuta poca quantità di liquido sieroso: sostanza cerebrale anemica: gangli della base normali, nelle eminenze quadrigemine, quarto ventricolo e cervelletto niente più che anemia diffusa: nei peduncoli cerebrali e nel Ponte nulla di notevole. Il midollo spinale è aumentato grandemente di consistenza nella regione dorso-lombare, dove la dura madre oltre a fare aderenza colle vertebre

sovracennate, aderisce fortemente al midollo corrispondente, il quale al taglio si trova a questa altezza, per un tratto circa di 5 centimetri, trasformato in un grosso cordone duro, fibroso, schiacciato dall'avanti all'indietro: al disopra di questa lesione si riscontra ad occhio nudo la degenerazione dei cordoni posteriori, che si può seguire fino nel bulbo.

Aprendo la cavità addominale si rinvengono le anse intestinali anemiche e distese da gas, peritoneo liscio, il fegato non deborda dall'arco costale.

All' apertura del torace si nota l'aia cardiaca di volume normale, polmoni liberi: nel pericardio poco liquido sieroso: cuore di volume normale, nessuna lesione degli apparati valvolari, nè dei grossi vasi: polmoni di volume e consistenza normali, colorito rosso-bruno nelle parti più declivi: al taglio edema diffuso e ipostasi alla base.

Milza un po' ingrandita, molle, con forte iperemia della polpa, la quale fuoriesce con facilità dalle trabecole alla pressione. Fegato di volume normale, superficie liscia, al taglio stasi, e qualche chiazza di degenerazione grassa delle cellule epatiche. Reni di aspetto normale, con stasi. Nello stomaco e nell'intestino niente di notevole.

Reperto istologico.—Midollo dorso-lombare (schiacciato).—Si nota all' esterno la dura madre fortemente ispessita, che racchiude dentro di sè una massa irregolare di tessuto completamente fibroso, che si continua con questa meninge direttamente, e in cui la reazione di Weigert non mette in evidenza veruna traccia di mielina, nè havvi una disposizione topografica qualsiasi che ricordi la primitiva struttura del preesistente midollo: solo qualche fascio isolato ai lati di questa massa, anch'esso egualmente del tutto fibroso, accenna probabilmente alle antiche radici: numerosi vasi di vario calibro e con pareti ispessite attraversano questo tessuto, in mezzo

a cui si notano qua e là abbondanti accumuli di pigmento ematico.

Cono terminale: tranne poche fibre nervose con caratteri degenerativi nel campo dei cordoni posteriori niente altro di notevole si rileva nella sostanza bianca. Nella sostanza grigia le cellule nervose e il reticolo delle collaterali appaiono di aspetto normale; zona di Lissauer sana, nelle radici postesteriori non fatti degenerativi, solo un leggiero ispessimento del connettivo interfascicolare.

Cauda equina: nei numerosi fasci di fibre che la compongono si hanno segni più o meno accentuati di degenerazione: alcuni, e più specialmente quelli disposti più all'esterno, sono completamente trasformati in fasci fibrosi, altri presentano un buon numero delle loro fibre scomparse o rappresentate dalla sola guaina di Schwann, o in via di degenerazione con frammentazione della mielina e simultanea alterazione granulosa del cilindrasse, con ispessimento del connettivo interfascicolare e interfibrillare e delle pareti vasali: in altri non si vedono che poche goccie di mielina, resti delle primitive fibre nervose, in mezzo a un tessuto di aspetto completamente fibroso (Fig. X).

Midollo dorsale inferiore (X paio dorsale – Fig. V): pia madre leggiermente ispessita: degenerazione completa, compresa la zona cornu-commissurale, dei cordoni posteriori, tranne poche fibre alla parte media ed esterna del fascio di **Burdach, in** corrispondenza della zona cornu-radicolare. In mezzo al campo sclerotico poche rare fibre appaiono tuttora, qua e là distribuite. Nei cordoni antero-laterali si ha la degenerazione parziale del fascio di Gowers, che si continua in avanti fino quasi al solco longitudinale anteriore, e del fascio di Flechsig. Un certo numero di fibre degenerate si trovano in mezzo alle altre sane nel fascio fondamentale dei cordoni antero-laterali, in specie del fascio laterale profondo.

Nel cordone anteriore si nota la degenerazione di una gran parte delle fibre, che limitano il solco longitudinale anteriore. La sostanza grigia presenta un'impoverimento notevole delle sue collaterali. Gli elementi cellulari nervosi, specie dei corni anteriori, hanno in massima parte l'aspetto normale, solo qualcheduno si presenta con contorni poco netti o irregolari, o con un nucleo poco evidente, e prende una tinta molto sbiadita colle sostanze coloranti. La zona di Lissauer è quasi del tutto normale, come pure le radici, solo poche fibre degenerate si rinvengono nelle radici posteriori. Le colonne di Clarke non hanno il fitto reticolo delicato, come normalmente, ma un po' diradato.

Midollo dorsale medio e superiore. — A misura che noi ci allontaniamo dal punto della lesione in alto, la sclerosi dei cordoni va sempre più restringendosi: aumenta il numero delle fibre normali che si accollano alla parte più esterna del fascio di Burdach, le quali dall'uno e dall'altro lato formano dapprima un triangolo isoscele molto allungato a base posteriore, lungo il corno posteriore, giungendo col suo apice fin quasi all'angolo cornu-commissurale: nella base di questo triangolo, alla periferia posteriore del midollo, persiste sempre un certo numero di fibre degenerate tra le altre sane; le fibre nervose normali vengono così a occupare circa la metà esterna del fascio di Burdach, e ai limiti fra questa e tutto il resto dei cordoni posteriori in sclerosi, le fibre sane si mischiano in parte alle degenerate. A misura che nuove fibre affluiscono dalla periferia esse vengono a aggiungersi più che alla base alla punta del triangolo sovraccennato, per cui questo perde più in alto la sua forma, e si viene a avere una specie di parallelepipede, egualmente lungo la parte interna del corno posteriore, il quale rappresenta i due terzi esterni del fascio di Burdach, e anteriormente arriva lo stesso alla base circa del corno posteriore. A quest'altezza la zona sclerotica ha la forma di un triangolo (4° paio dorsale)

a base posteriore un pò slargata, il quale va poi verso la punta, nel terzo anteriore all' incirca dei cordoni posteriori, di nuovo fortemente slargandosi in fuori tanto che si trova così in contatto diretto con tutta la commissura posteriore e cogli angoli cornu-commissurali (Fig. VI): in tal modo si ha l'apparenza di due triangoli che si tocchino pei loro apici, uno più piccolo anteriore, l'altro più grande posteriore. Più in alto ancora (2° paio dorsale) le fibre sopraggiunte vengono a mettersi oltre che ai lati del fascio di Burdach anche alla sua parte anteriore, per cui si può dire che tutto questo fascio è a questo punto formato da fibre sane, e la sclerosi interessa solo il fascio di Goll, giungendo sempre colla sua estremità ventrale alla parte media della commissura posteriore. Ancora più sù questo triangolo viene a subire una specie di strozzamento nella sua porzione più anteriore per le nuove fibre sane sopravvenute, le quali cominciano a invadere in piccola parte anche la porzione del cordone di Goll in prossimità della commissura posteriore, colla quale la zona di sclerosi rimane tuttora in contatto per una sottile striscia, continuazione dell'apice della zona triangolare sclerotica (Fig. VII).

Le fibre degenerate dei fasci di Flechsig e di Gowers si riscontrano nel midollo dorsale a tutte le altezze sempre alla parte esterna del cordone antero-laterale: la degenerazione resta sempre più spiccata nel secondo che nel primo, quantunque nuove fibre sane sopraggiungano continuamente nel campo di ambedue i fasci e ne diminuiscano la zona degenerativa. Il cerebellare diretto conserva la sua forma semilunare, i cui contorni seguono i contorni midollari della porzione postero-laterale del cordone antero-laterale. Il fascio di Gowers prima presenta una forma press'a poco triangolare, al davanti di quello di Flechsig, colla base slargata alla periferia e l' apice verso il centro del midollo, giungendo quasi

alla base del corno anteriore, poi prende una forma press' a poco semilunare con concavità anteriore. Nel fascio fondamentale del cordone antero-laterale si trovano sparse qua e là poche fibre degenerate, le quali sono più evidenti e più abbondanti nel fascio laterale profondo, lungo la concavità esterna formata dalla sostanza grigia.

Nel cordone anteriore continuano a vedersi, quantunque diminuite sempre più di numero, le fibre degenerate lungo il solco longitudinale anteriore.

Midollo cervicale: nella porzione inferiore di esso si può dire che il campo di sclerosi, sia esclusivamente limitato alla estensione del fascio di Goll; avvicinandoci al bulbo, il triangolo sclerotico pur mantenendo costante la sua base diminuisce in altezza, per cui la sua estremità anteriore viene a essere allontanata maggiormente dalla commissura posteriore, da parte delle fibre sane nuove venute; tanto che in vicinanza del bulbo la sclerosi è cantonata nella parte dorsale del fascio di Goll è interessa i due terzi posteriori di esso (Fig. VIII°). Il processo sclerotico di questo fascio si mantiene della stessa intensità in tutto il midollo, come al di sopra subito della lesione. Si nota quì tuttora la solita degenerazione dei fasci di Flechsig e di Gowers, come più in basso: le fibre degenerate del cordone anteriore sono quasi del tutto scomparse.

Bulbo: prima dell' incrociamento delle piramidi il triangolo sclerotico va di nuovo avvicinandosi per le modificazioni di struttura topografica che ivi avvengono, alla commissura posteriore, e la raggiunge (Fig. IX), formando alla fine dell' incrociamento un piccolo triangolo slargato equilaterale che col suo apice tronco è in contatto colla commissura. A misura poi che appaiono i nuclei dei cordoni posteriori le fibre degenerate si perdono fra gli elementi cellulari del nucleo di Goll; da questi nuclei poi si vedono nascere le fibre arciformi interne e esterne di aspetto completamente normale, come normale

appare lo strato interolivare. Le fibre degenerate dei fasci di Flechsig e di Gowers continuano a decorrere nel bulbo sempre lateralmente, ai contorni midollari, più in alto al di dietro e all'esterno delle olive.

Nervi periferici. — Niente di notevole.

2.ª Osservazione. — Apperrati A. di anni 40. Nulla si rileva dal lato del gentilizio. L'A. non ha sofferto malattie degne di nota fino all'anno scorso in cui entrò in quest'ospedale, dove venne operata di carcinoma della mammella sinistra nella Clinica Chirurgica: ne uscì con una completa guarigione locale. Sei mesi prima della sua presente ammissione cominciò ad accusare forti dolori pseudonevralgici lungo l'arto inferiore di sinistra, i quali andarono facendosi sempre più intensi, poi si estesero in alto e a cintura lombare, però, tranne un certo grado di intorpidimento dell'arto corrispondente, la motilità si mantenne assai buona negli arti inferiori, quantunque la deambulazione si facesse claudicante sul lato sinistro: persistendo questi dolori l'A. entrò in quest'ospedale.

Stato attuale. — Donna con sviluppo scheletrico regolare: nutrizione generale scarsa: pallore della cute e delle mucose visibili: masse muscolari poco sviluppate: apiressia; polso 70: respirazioni 24. Si lamenta di dolori spontanei lungo gli arti inferiori specie a sinistra.

Capo. — Fisonomia sofferente, niente da parte del VII°, sensi specifici e sensibilità generale integri, niente altro di notevole.

Collo: visibile la pulsazione dei grossi vasi, leggiero ingrandimento delle glandule sopraclavicolari a sinistra.

Torace. — Niente di notevole da parte dell'apparato respiratorio e circolatorio.

Addome. — Leggiero meteorismo: i visceri addominali si mantengono nei limiti normali: alla pressione sulle apofisi

spinose delle vertebre lombari si suscita viva dolorabilità, però non si avverte veruna deformità.

Arti superiori. — Ipotrofia muscolare, movimenti attivi e passivi normali, sensibilità tattile, termica e dolorifica normali: riflessi tendinei leggiermente esagerati.

Arti inferiori. — Masse muscolari poco sviluppate, paresi motrice-sensitiva a sinistra, a destra i movimenti attivi si fanno con una certa difficoltà e lentezza e la sensibilità è press' a poco normale sotto tutte le sue forme: riflessi tendinei diminuiti a sinistra, normali a destra.

Mitto normale, *alvo* stittico.

Durante la sua degenza nell' ospedale i disturbi che l' A. accusava alla sua ammissione si aggravarono nel senso che i dolori prima si accentuarono tanto a sinistra che a destra, poi si calmarono e quasi scomparvero: la motilità andò diminuendo assai rapidamente anche a destra tanto che in ultimo si ebbe una paraplegia completa con abolizione dei riflessi tendinei, e anestesia di tutti gli arti inferiori fino a una linea in alto che passa press'a poco per la cresta iliaca; al di sopra di questa linea si ha una stretta striscia di iperestesia, e poi la sensibilità si fa normale in tutto il resto del corpo: si ebbe poi ben presto la paralisi del retto e della vescica. Tali furono i fatti principali che si notarono nel decorso della malattia, ai quali si deve aggiungere una vasta piaga da decubito nella regione sacrale, la quale si estese sempre più producendo alte elevazioni febbrili della temperatura, finche si ebbe la morte.

Reperto necroscopico. — Cadavere di donna con sviluppo scheletrico regolare: masse muscolari atrofiche: nutrizione generale molto scadente: rigidità cadaverica persistente: macchie ipostatiche alle parti posteriori del tronco : estesa piaga da decubito in corrispondenza della regione sacrale. Nella regione mammaria di sinistra si nota una cicatrice lineare.

Dura madre cerebrale niente di speciale : dura meninge

spinale fa aderenza col corpo della 1.ª vertebra lombare, la quale sporge nella teca vertebrale: consistenza del cervello normale, nel midollo spinale fortemente diminuita in corrispondenza del rigonfiamento lombare: circonvoluzioni cerebrali normali per forma, numero e disposizione; la pia madre si distacca con facilità: nei ventricoli cerebrali poco liquido sieroso: sostanza cerebrale anemica: grossi gangli della base normali: niente di notevole nelle eminenze quadrigemine, IV° ventricolo e cervelletto, così egualmente alla base del cervello, nei peduncoli cerebrali e nel Ponte. Al taglio del bulbo e del midollo spinale si nota ad occhio nudo la degenerazione totale dei cordoni posteriori nella regione dorso-lombare, poi salendo verso il bulbo va sempre più diminuendo di estensione. Tolto via il midollo spinale si nota che la 1.ª vertebra lombare prominente si presenta di consistenza molle e al taglio appare trasformata in una massa di colorito biancastro, di aspetto neoplastico.

Aprendo la cavità addominale si notano le anse intestinali anemiche e distese da gas, il peritoneo liscio, il fegato deborda circa due dita dall' arco costale. All' apertura del torace si notano aderenze pleuriche di vecchia data a sinistra, aia cardiaca di volume normale, cuore piccolo senza veruna alterazione delle valvole nè dei grossi vasi.

Polmoni con ipostasi.

Milza un pò ingrandita, al taglio la polpa splenica presenta l'aspetto di feccia di vino.

Fegato con stasi e piccoli noduli di varia grandezza di aspetto neoplastico -- Reni con stasi.

Nello stomaco e nell'intestino nulla di speciale, solo sulla superficie del peritoneo viscerale si riscontrano alcuni noduli di apparenza neoplastica. Le glandule peritoneali e mediastiniche sono ingrossate e dure.

Niente di notevole nell'apparato genito-urinario, tranne

l'ovaia di destra, che si mostra trasformata in una massa irregolare neoplastica.

Reperto istologico. — L' esame microscopico della 1ª vertebra lombare, ammalata, mostra trattarsi di una metastasi cancerigna.

Midollo lombare: ispessimento della pia e dei setti intramidollari: vasi dilatati e con pareti egualmente ispessite: la sostanza bianca si presenta alterata uniformemente e diffusamente, rare sono le fibre che conservano caratteri normali, la maggior parte si mostrano distrutte o in via di distruzione, di modo che la sostanza bianca appare cosparsa di numerose bolle e frammenti di mielina in mezzo al tessuto interstiziale, ispessito e edematoso. La sostanza grigia si presenta granulosa con scomparsa quasi completa delle collaterali: le cellule nervose sono raggrinzate, atrofiche, in parte distrutte: il suo tessuto nevroglico fondamentale è rarefatto, edematoso, ha perduto la sua apparenza omogenea, fino alla formazione di piccoli spazi irregolari. Il canale centrale presenta una proliferazione delle cellule ependimali con ispessimento della nevroglia circostante: zona di Lissauer quasi del tutto degenerata: radici anteriori e posteriori con alterazioni degenerative diffuse molto più marcate nelle prime, che nelle seconde.

Cono terminale: non si notano alterazioni molto evidenti nella sostanza bianca: la sostanza grigia ha l'aspetto press' a poco normale: radici anteriori e posteriori sane.

Cauda equina: dei fasci di fibre che prendon parte alla formazione di essa, alcuni, e specialmente gli anteriori, sono quasi completamente degenerati o rappresentati da rare fibre nervose più o meno di aspetto normale, le quali persistono tuttora, altri contengono un numero più o meno rilevante di fibre degenerate o in via di distruzione.

Midollo dorsale: nella sua parte inferiore poco al di sopra della lesione lombare si ha la completa sclerosi dei cordoni

posteriori, tolte poche fibre in corrispondenza della zona cornu-radicolare. Nel cordone antero-laterale si ha la degenerazione quasi totale del fascio di Gowers, e di alcune fibre sparse qua e là, in special modo nel fascio laterale profondo (Fig, III[a]). Nel cordone anteriore si nota una discreta quantità di fibre degenerate lungo il solco longitudinale anteriore. Nel campo sclerotico dei cordoni posteriori si ha un certo numero, quantunque molto scarso, di fibre tuttora sane, diffusamente e inegualmente distribuite. La sostanza grigia non presenta altro di notevole, che un reticolo di collaterali un po' più rado di quello che si abbia normalmente, di più alcune cellule nervose presentano leggiere alterazioni nei loro contorni e nel loro protoplasma, poco marcate : la zona di Lissauer e le radici spinali, tanto anteriori che posteriori, si mostrano completamente integre.

A misura che si sale verso il midollo cervicale la sclerosi dei cordoni posteriori subisce cambiamenti di forma e di topografia simili a quelli notati nel caso precedente, per cui ciò mi dispensa dal descriverli. Lo stesso succede della degenerazione del fascio di Gowers, la quale mentre va mutando di forma, si fa contemporaneamente meno spiccata per l'aggiunta di nuove fibre sane.

Si mantiene la degenerazione delle fibre marginali del solco longitudinale anteriore, quantunque vadano decrescendo di numero, come pure di qualche rara fibra tuttora degenerata nel fascio fondamentale del cordone antero-laterale. La sostanza grigia non presenta in alto veruna modificazione evidente.

Zona di Lissauer sana.

Midollo cervicale e bulbo : in tutto il decorso del midollo cervicale e nel bulbo si notano egualmente nella zona di sclerosi dei cordoni posteriori e nel fascio di Gowers quei cambiamenti già accennati nel caso precedente. Il processo sclerotico si conserva parimente della stessa intensità come

nel midollo dorsale inferiore. Nel cordone anteriore si vedono nel midollo cervicale poche fibre tuttora degenerate lungo il solco longitudinale anteriore, le quali vanno a poco a poco perdendosi prima di arrivare al bulbo (Fig. IV^a^). Nel bulbo la sclerosi dei cordoni posteriori, limitata a quest' altezza ai due terzi posteriori del fascio di Goll va scomparendo nei nuclei gracili corrispondenti. Dai nuclei dei cordoni posteriori originano le fibre arciformi interne completamente integre, le quali si possono seguire nello strato interolivare e nel nastro di Reil. Le fibre degenerate del fascio di Gowers sembrano decorrere nel bulbo fra il corpo restiforme e le olive.

Nervi periferici: normali.

Gangli intervertebrali: tra i gangli spinali quelli corrispondenti alle prime paia lombari richiamano l'attenzione per la degenerazione completa della radice motrice, mentre tanto la radice sensitiva centripeta quanto le espansioni centrifughe, periferiche, delle cellule bipolari gangliari, sono completamente sane: queste fibre poi si uniscono a formare il nervo, mantenendo gli stessi caratteri degenerativi le une, normali le altre (Fig. XI^a^).

3.^a^ Osservazione.—Filippi A. di anni 19.

Niente da parte del gentilizio. L'A. non ha sofferto malattie d'importanza, tranne il morbillo a 14 anni, poi è stato sempre di buona salute: non ha contratto infezione celtica. Il giorno antecedente alla sua ammissione cadde a terra da un' altezza di cinque metri circa, dopo aver battuto prima su di un ramo di albero colla porzione più alta del dorso: la caduta si fece sulla testa in modo tale che il tronco dovette fare con essa un angolo esagerato, sulle vertebre cervicali. Appena caduto l'A. tornò presente a sè stesso, dice di aver provato subito dopo un formicolìo agli arti inferiori, che fu seguìto immediatamente da paraplegia motrice-sensitiva.

Trasportato a casa rimase nella completa immobilità del

tronco e degli arti inferiori, mentre poteva eseguire i movimenti degli arti superiori e della testa, solo però non poteva articolare le dita nè flettere il capo sul petto. L'A. accusava contemporaneamente un dolore vivo localizzato alla regione cervico-dorsale: ebbe erezione del pene, appena caduto, la quale durò molto tempo, poi andò scomparendo; ha avuto pure perdita involontaria delle feccie. Con questi fenomeni entrò nella Clinica Chirurgica il 31 marzo u. p.

Stato presente.—Individuo con sistema scheletrico ben sviluppato, masse muscolari abbondanti, nutrizione generale florida, colorito roseo delle mucose visibili: decubito forzatamente supino: temperatura 39, 5, polso piccolo, frequente 96. Respirazioni 26.

Capo: cranio simmetrico, brachicefalo: niente di notevole da parte del VII°: movimenti dei globi oculari normali, miosi pupillare ineguale nei due lati, reazione della pupilla tanto alla luce che all'accomodazione abolita, niente altro di speciale da parte dei sensi specifici, sensibilità generale integra.

Collo: visibili i battiti carotidei: movimenti laterali del capo possibili, ma molto limitati e dolorosi, impossibili i movimenti nel senso antero-posteriore: in corrispondenza della settima vertebra cervicale l'A. accusa dolore spontaneo, che si accentua colla pressione e si estende in basso per un certo tratto lungo le apofisi spinose delle prime vertebre dorsali iperestesia generale.

Torace: niente di notevole nell'apparato polmonare e cardio-vascolare, la sensibilità è abolita sotto tutte le sue forme, fino al di sopra della linea mammillare trasversale, alla quarta costa all'incirca: al di sopra di questo limite di anestesia esiste una zona manifestamente iperestesica, che si estende anche al collo.

In questa zona di iperestesia della parte più alta del torace le due sensibilità di caldo e di freddo vengono avvertite ma

spesso confuse, lo stesso succede quì della sensibilità barica e anche facendo agire più pesi contemporaneamente, spesso questi vengono confusi fra loro.

Addome.—Meteorismo , del resto l' addome è assai trattabile: riflessi addominale e cremasterico aboliti.

Arti superiori.—Masse muscolari ben sviluppate: riflessi tendinei leggiermente aumentati : sensibilità generale conservata anzi esagerata, ad eccezione di una zona stretta di anestesia, che corre lungo il margine interno del braccio, avambraccio e mano, tantochè l' ultimo dito è completamente insensibile, mentre le altre dita sono iperestesiche : pungendo con una certa forza, con uno spillo, lungo il decorso del cubitale però si produce senso di dolore. La sensibilità barica è negli arti superiori e nel collo conservata, anzi talora esagerata , e facendo agire simultaneamente più pesi su di essi e sul torace, la sensazione prodotta sul torace passa inavvertita per l'iperestesia causata anche da un peso minimo posto sugli arti superiori. In quanto alla motilità le dita di ambedue le mani sono immobili e in uno stato di permanente flessione : negli avambracci i movimenti di rotazione sono conservati, mentre quelli di flessione e di estensione restano un po' difficili, quantunque possibili : altrettanto si dica per il braccio, dove specialmente i movimenti di elevazione sono molto ridotti , tantochè, se le braccia non sono sostenute, cadono spontaneamente: anche i movimenti di adduzione e di abduzione sono assai bene conservati.

Arti inferiori. — Completa paralisi sensitivo-motrice: riflessi tendinei aboliti: masse muscolari flaccide.

Da parte dell'apparato genito-urinario si ha erezione transitoria, frequente, del pene, perdita involontaria delle feccie, paralisi vescicale, tanto che l'A. abbisogna di essere siringato.

Nel tempo della sua degenza in Clinica l'A. accusò dolori alle spalle, al collo, cefalea che gli produceva un senso di

vertigine: le gravi condizioni da parte della motilità e della sensibilità si mantennero: si ebbero segni di incipiente gangrena dei due calcagni; degno di nota poi fù il comportarsi della linea termica, la quale oscillò fra 38,° 8 e 40°, per salire nell'ultimo giorno fino a 42,° 3, con contemporanee relative modificazioni del polso e della respirazione, finchè l'A. è morto in preda al delirio il 5 aprile 96.

Reperto necroscopico.—Cadavere di uomo giovine con sviluppo scheletrico regolare: nutrizione buona: masse muscolari ben sviluppate: rigidità cadaverica persistente: macchie ipostatiche alle parti posteriori del tronco: nella regione dorsale all'altezza della 9ª-10ª vertebra dorsale si nota un ecchimosi lineare, in senso trasversale all'asse del corpo.

All' apertura della colonna vertebrale si riscontra la rottura del legamento interspinoso e dei legamenti gialli fra la 6.ª e la 7ª vertebra cervicale, per cui quest'ultima specialmente è molto mobile: il corpo della 7ª cervicale è spostato in dietro e sporge nello speco vertebrale: rottura del legamento vertebrale comune posteriore.

All'apertura del cranio si nota la dura madre cerebrale e spinale di aspetto normale, pia madre iperemica: tra la dura meninge, all'altezza della regione cervico-dorsale, e le vertebre corrispondenti, nel tessuto lasso che ne intercede, si nota una piccola raccolta di sangue: consistenza del cervello normale, nel midollo spinale si ha un esteso rammollimento in corrispondenza della sua porzione cervico-dorsale, che interessa maggiormente la regione cervicale inferiore, dove attorno alla pia esiste una leggiera stratificazione sanguigna: sostanza cerebrale iperemica, nei ventricoli laterali poco liquido sieroso: grossi gangli della base normali, tela coroidea iperemica, nel resto del cervello e nel cervelletto, niente altro di notevole. Nel midollo spinale si nota al taglio uno spappolamento della

sostanza nervosa in corrispondenza del rammollimento sovraccennato: nel restante ad occhio nudo niente di speciale.

All' apertura della cavità addominale si notano le anse intestinali anemiche e distese da gas, il peritoneo liscio, il fegato non deborda.

Aprendo il torace si riscontra l' aia cardiaca di volume normale, polmoni liberi: cuore di volume normale, nessuna lesione degli apparati valvolari nè dei grossi vasi: nei polmoni ipostasi.

Fegato e reni con stasi. — Milza di volume normale con iperemia della polpa.

Nello stomaco e intestino nulla di notevole.

*Reperto istologico — Midollo cervicale **inferiore*** (8° paio): in corrispondenza del punto di rammollimento si riscontra al microscopio una distruzione completa della sostanza bianca e grigia, scomparso l' abituale disegno topografico del midollo corrispondente: delle fibre nervose si hanno resti nelle abbondanti granulazioni di mielina: qua e là più o meno grandi si rinvengono stravasi sanguigni: eterotopia della sostanza gia: i setti della pia sono leggiermente ispessiti e i vasi dilatati e ripieni fortemente di sangue: le radici anteriori e posteriori (6°-7° paio) sono a quest' altezza egualmente distrutte, come distrutte sono le collaterali e le cellule nervose della sostanza grigia.

Midollo cervicale superiore. — Al di sopra della zona traumatica di Schiefferdecker, nella quale si notano tuttora alterazioni assai rilevanti tanto nella sostanza bianca che nella grigia, i fatti degenerativi sono limitati a poche fibre qua e là nei cordoni anteriori e antero-laterali, ma specialmente nei cordoni posteriori, le quali presentano una tumefazione più o meno regolare della guaina mielinica, con leggiero rigonfiamento del cilindrasse. La sostanza grigia ha l' aspetto normale col suo fine reticolo di collaterali: solo qualche rara cellula

nervosa non mostra, in vicinanza della zona traumatica, i suoi contorni regolari.

La zona di Lissauer e le radici anteriori e posteriori sono integre. Quanto più ci avviciniamo al bulbo questi segni iniziali di degenerazione vanno poi attenuandosi.

Midollo dorsale. — Nella sua porzione più alta (1° paio dorsale) si hanno le medesime gravi alterazioni traumatiche come nella regione cervicale inferiore. Poco al di sotto non si riscontrano che poche fibre tumefatte irregolarmente, specie nel campo dei fasci piramidali incrociati, la sostanza grigia appare normale, come sane si presentano le radici anteriori e posteriori, nonchè la zona di Lissauer.

Midollo lombare e nervi periferici. — Niente di notevole.

***

Considerazioni. — Lo studio complessivo di questi casi di mielite trasversa dà luogo ad alcune considerazioni, le quali se confermano in gran parte le idee oggi giorno prevalenti a riguardo della fisiologia e dell'istologia normale e patologica dei diversi neuroni spinali, valgono a portare in parte un contributo alla soluzione di certe quistioni tuttora oscure o insolute.

I primi due casi si prestano per il tempo abbastanza lungo decorso dalla lesione iniziale del midollo, allo studio delle degenerazioni secondarie, l'ultimo di essi ha importanza massimamente dal lato clinico, perciò lo discuterò in ultimo per la sua rimarchevole sintomatologia.

Quantunque il risultato finale sia press' a poco eguale rispetto agli effetti degenerativi nelle prime due osservazioni, il meccanismo di azione del momento etiologico fu diverso: nella prima di esse la causa (trauma) agì in modo brusco da portare il disfacimento completo del midollo dorso - lombare,

il quale è stato in seguito sostituito da una specie di cordone fibroso, in cui, insieme agli ammassi di pigmento ematico, probabili resti di vecchie emorragie intramidollari, non si riesce a trovare traccia alcuna del tessuto nervoso preesistente.

Nella seconda osservazione il meccanismo fu invece molto più lento (neoplasma), per cui all' edema primitivo da stasi successe la disintegrazione delle fibre e delle cellule nervose, con proliferazione consecutiva del connettivo e della glia, segni di una compressione graduale esercitatasi da un certo tempo sul midollo, la quale, se l'ammalata avesse ancora sopravvissuto, avrebbe al certo finito parimente colla sclerosi completa della sostanza midollare, come ho accennato potersi avere per la stessa ragione anche nel morbo di Pott, e come le esperienze di Schmauss, Strümpell, Schtscherback, Rosenbach, etc, hanno chiaramente dimostrato. Schultze, (39) Kronthal, (40) Langhaus, (41) Ioffroy e Achard (42) riportano egualmente in tumori della rachide e delle meningi spinali alterazioni simili del midollo, fino alla formazione di piccole cavità siringomieliche, di cui si notano appunto i primi accenni anche nel secondo dei miei casi, ripiene del liquido sieroso, che produce meccanicamente l'imbibizione e la dissociazione della sostanza nervosa: anche quest'ultima osservazione sta perciò in appoggio della *teoria meccanica*, che ho ricordato a proposito del morbo di Pott, poichè anche quì non si aveva, all' esame istologico, verun segno evidente di processi infiammatorii in atto o antecedenti.

Per la diversa gravità poi della lesione midollare si capisce facilmente come la sclerosi secondaria nei diversi neuroni spinali fosse più intensa nel primo che nel secondo caso, e parimente come per la posizione topografica inferiore di essa lesione in queste due prime osservazioni, le degenerazioni consecutive dovessero essere in massima parte nel senso ascendente.

Nel cordone anteriore il metodo di Marchi mette chiaramente in evidenza un buon numero di fibre degenerate lungo il solco longitudinale anteriore, (Fig. III^a) le quali si possono seguire, quantunque vadano sempre più diminuendo, fino nella porzione superiore del midollo cervicale, dove si vedono dileguarsi. Queste fibre sono state già notate sia nelle degenerazioni sperimentali (Paladino), sia nelle degenerazioni consecutive a mieliti trasverse da Pal, (43) Haas, (44) Barbacci, (45) Marie, (46) etc, e da quest'ultimo descritte sotto il nome di *fascio sulcomarginale ascendente del cordone anteriore:* dai più sono ritenute di natura mielogena, originandosi e terminando nella sostanza grigia spinale, però l'aver riscontrato la loro degenerazione anche per la resezione delle radici posteriori del plesso lombo-sacrale (Paladino) (47) deporrebbe che certune di esse provengano dalla periferia: il loro decorso deve essere, almeno per alcune, assai lungo, dappoichè si possono rinvenire in tutto il decorso del midollo spinale, come nei miei casi, per lesione della regione lombare: secondo Faiersztain (48) infatti decorrerebbero in questo fascio, come in quello di Gowers, le fibre più lunghe dei cordoni: per altri invece esso non avrebbe ragione di esistere poichè non sarebbe che la continuazione ventrale del fascio di Gowers.

Nella parte periferica del cordone antero-laterale si riscontra nelle mie due prime osservazioni, pure la degenerazione del *fascio antero-laterale ascendente o di Gowers:* e dal momento che dalla maggior parte dei ricercatori si ammette che esso cominci a originarsi fino dalle cellule del corno anteriore (Pellizzi) (49) del midollo lombare inferiore (v. Bechterew) (50), si intende come distrutta la sostanza grigia di questa regione dovesse trovarsi in parte degenerato. Come esso si è costituito subisce, salendo lungo il midollo, al davanti del fascio di Flechsig, alcune modificazioni nella sua forma, dapprima presenta l'aspetto di un triangolo con base alla periferia del

midollo e apice diretto internamente e posteriormente (fig. III), poi acquista una forma semilunare con concavità diretta anteriormente, confondendosi colla sua estremità postero-interna col fascio laterale profondo, e continuandosi in senso ventrale fino quasi al margine del solco longitudinale anteriore (fig. IV), restando però evidentemente separato per un piccolo tratto di fibre sane dal fascio sulco-marginale ascendente (*). Nel loro decorso verso il bulbo le fibre degenerate del fascio di Gowers vanno scemando di numero, non tanto apparentemente per il sopraggiungere di nuove fibre sane, quanto perchè alcune di esse veramente scompaiono: ciò sta in accordo con quegli osservatori, per i quali esso sarebbe formato da fibre lunghe commissurali, che oltre a unire il midollo al cervello e forse anche al cervelletto, servirebbero in parte anche di unione fra i diversi metameri midollari, terminandosi nella sostanza grigia spinale. Giunte nel bulbo le fibre degenerate del fascio di Gowers sembrano decorrere all'esterno e posteriormente alle piramidi dapprima, poi fra le olive e il corpo restiforme: non sono riuscito nei miei casi a seguirle con certezza più oltre nel loro tragitto consecutivo, che non si presentava d'altronde molto chiaro, appunto per la parziale degenerazione di questo fascio: per alcuni essa andrebbero a terminarsi in massima parte nelle eminenze quadrigemine e nel cervelletto per mezzo dei peduncoli cerebellari medio e superiore (Tooth, Pellizzi), per altri e sono i più, si unirebbero al nastro di Reil e andrebbero così direttamente [Flechsig, (51) Hösel (52)] o indirettamente alla corteccia cerebrale (Meynert, Edinger, Mahaim).

(*) Mi piace richiamare l'attenzione sulla vera forma del fascio di Gowers e sui suoi cambiamenti lungo il decorso del midollo, poichè nei trattati viene questo fascio descritto in diverso modo, con limiti molto varii ed incerti: e così doveva essere fino ad ora coi vecchi mezzi di tecnica, specie con quello di Weigert, coi quali non si poteva avere quella finezza di contorni che ci può dare oggi il metodo di Marchi.

Non posso poi dire in base ai miei reperti, e la ragione è chiara, se le fibre degenerate del fascio di Gowers fossero tutte provenienti dalla sostanza grigia distrutta, o se alcune di esse derivassero invece, come vogliono Auerbach, Marie, direttamente per la commissura anteriore dalle radici posteriori del lato opposto colpite dalla lesione, oppure dalle colonne di Clarke, come crede Barbacci.

Nella prima delle mie osservazioni, insieme a quella del fascio di Gowers, si ha simultaneamente in direzione ascendente, anche la degenerazione parziale del *fascio cerebellare diretto o di Flechsig*: il non averla trovata nella seconda osservazione si spiega col fatto della lesione in essa circoscritta al rigonfiamento lombare, mentre sappiamo che quest'ultimo fascio comincia a nascere dalle colonne di Clarke nel midollo dorsale inferiore all'altezza dell'8° (Tooth) 9° (Kahler e Pick) 10° (Schultze) paio dorsale: il Barbacci ha notato la sua degenerazione per frattura anche della 12ª vertebra dorsale, come è il caso mio, in cui del resto la zona traumatica si estendeva più in alto fino al 12° paio dorsale all'incirca: però questa mia osservazione si assomiglia molto a quella di Barbacci, non tanto per il livello della lesione traumatica, quanto per il modo stesso di presentarsi della degenerazione del fascio di Flechsig, la quale mentre si mostra poco evidente al di sopra subito dell'alterazione midollare, si fa poi più visibile e più accentuata.

Questo fatto si spiegherebbe, secondo Marie, coll'obliquità delle prime fibre che si originano dalle colonne di Clarke, e che vanno appunto a costituire il principio del fascio di Flechsig; esso nel suo cammino ascendente non cambia notevolmente di forma, all'altezza del bulbo sembra decorrere a lato di quello di Gowers, poi par che segua il corpo restiforme e vada al cervelletto (verme).

Oltre ai fasci sovraccennati si osservano, col metodo di

Marchi, nel *fascio fondamentale* del cordone antero-laterale, in specie nel *fascio laterale profondo di Flechsig,* alcune fibre degenerate in direzione ascendente, sparse irregolarmente quà e là: queste sono state riscontrate egualmente in casi di lesioni trasverse del midollo da Schäffer, Barbacci (53) Souques e Marinesco (54) etc: i più convengono d'altronde che nel fascio fondamentale del cordone antero-laterale non esistano fibre provenienti dalle radici posteriori, per cui devono ritenersi come *fibre dei cordoni.* Non si può poi rilevare in modo sicuro dalle mie ricerche istologiche, se alcune delle fibre degenerate del fascio fondamentale appartengano nel primo caso al fascio di Flechsig, il quale non sarebbe per alcuni completamente compatto (Singer, Flechsig).

Nei cordoni posteriori infine nelle mie due prime osservazioni si riscontra la classica degenerazione ascendente, topograficamente ben determinata, in seguito a lesioni midollari o radicolari, dalle ricerche sperimentali di Singer, Tooth, Oddi, e Rossi etc, e dai reperti anatomo-patologici di Sottas, (55) Gombault, (56) Souques e Marinesco, etc. Questa sclerosi dei cordoni posteriori completa al di sopra della lesione va man mano restringendosi, quanto più si sale in alto, per il sopravvenire di nuove fibre radicolari sane al lato esterno del fascio di Burdach, le quali respingono le più inferiori verso l'interno, fino a occupare il campo degenerativo, in vicinanza del bulbo, soltanto i due terzi posteriori circa del fascio di Goll. Ciò conferma l' opinione di Kahler, Sottas, che le fibre radicolari ascendenti stiano tanto più vicino all'estremità posteriore del solco longitudinale posteriore, quanto più inferiore è la loro entrata nel midollo.

La zona di sclerosi presenta nel suo decorso notevoli cambiamenti topografici, che io ho già ampiamente descritto nei rispettivi reperti istologici, e si termina poi nel nucleo gracile.

Le *fibrae arcuatae* che si vedono originare dai nuclei dei cordoni posteriori appariscono in questi miei casi normali, come pure del tutto integri sono lo strato interolivare e consecutivamente il nastro di Reil: veruna degenerazione evidente non si apprezza egualmente nel corpo restiforme, tranne poche fibre nella 1ª osservazione, probabile continuazione del fascio di Flechsig.

Questi fatti non stanno in accordo coi reperti di Dejerine e Spiller (57), che in lesioni trasverse del midollo sostengono di aver potuto seguire fibre degenerate dei cordoni posteriori nell'incrociamento sensitivo, e perfino nel nastro di Reil (Schaffer) tanto meno poi con Bechterew, Souques e Marinesco, i quali credono che il fascio di Goll si continui direttamente nella parte esterna del peduncolo cerebellare inferiore.

Per cui dai miei reperti mi sento autorizzato a ritenere, come la pensano una gran parte di ricercatori, che i cordoni posteriori trovino la loro completa terminazione nei loro nuclei bulbari, i quali devono per me essere considerati con Darkchewitsch , (58) come l' unione fra le fibre sensitive della sezione inferiore del corpo e il cervello, nello stesso modo che le colonne di Clarke lo sono fra quelle e il cervelletto. Difatti se fibre arciformi furono riscontrate evidentemente degenerate fu sempre per lesione dei nuclei sovraccennati, come è il caso pubblicato in questo Istituto dal Ceni (59), in cui si aveva appunto un focolaio distruttivo di uno dei nuclei cuneati; oppure può avvenire, quantunque la degenerazione di un neurone per lo più si estenda progressivamente per quanto è lungo il suo decorso (degenerazione neurale primaria), arrestandosi poi alle cellule di origine del neurone contiguo, che in certi casi il processo degenerativo può per mancata funzionalità trasmettersi anche a quest' ultimo (degenerazione neurale secondaria) e perfino secondo Marinesco (60), anche agli altri successivi della stessa catena. Così ci potremmo

spiegare come alcuni, pur non avendosi distruzione dei nuclei dei cordoni posteriori, abbiano trovato in casi di mielite trasversa, alterazioni consecutive nelle fibre arciformi e nel nastro di Reil.

Notevole poi è la sclerosi completa di tutto il campo dei cordoni posteriori, la quale se va, quanto più ci avviciniamo al bulbo, restringendosi ai lati, raggiunge nel senso ventrale la commissura posteriore, almeno fino alla regione cervicale. Tale reperto non si accorda colle idee oggi prevalenti sulla costituzione dei cordoni posteriori, i quali sappiamo essere per i più formati da fibre esogene radicolari e da fibre endogene o dei cordoni: queste ultime costituirebbero la *zona cornu-commissurale* di Marie o *campo ventrale* dei tedeschi, in tutto il midollo, la *virgola di Schultze* nella regione cervico-dorsale, il *campo ovale di Flechsig* (ovale Hinterstrangfeld) nella regione lombare, e il *triangolo posteriore* di Gombault e Philippe (61) nel cono terminale; e si dà tanta importanza a questa duplice costituzione dei cordoni posteriori, ma più alla zona cornu-commissurale, che la stesso Marie (62) ne fa, a seconda che essa è sì o no interessata, un carattere differenziale fra le malattie spinali endogene (pellagra) e esogene (tabe).

Le mie ricerche contrariano evidentemente queste vedute odierne, poichè l'esame istologico mostra nei miei casi la zona cornu-commissurale compresa nel processo degenerativo dei cordoni posteriori guasi in tutto il midollo dorsale, e anzi nella parte più alta di esso, in cui il triangolo sclerotico tenderebbe a restringersi in avanti, invece a un certo punto, in vicinanza di quella zona, i suoi lati che segnano i confini fra la parte sana e quella degenerata, non continuano a convergere a punta, ma si divaricano al contrario all'infuori per abbracciare tutta la zona cornu-commisurale (Fig. VIa). A misura poi che nuove fibre sane sopraggiungono dalle radici posteriori cervicali, vengono a occupare anche la porzione ventrale dei cordoni po-

steriori in contatto colla commissura posteriore, e l' apice del triangolo sclerotico viene così ad allontanarsene.

Impressionati da fatti press'a poco eguali Dejerine e Spiller sono tornati ultimamente su questo argomento, e sostengono che almeno nel midollo dorsale e lombare debbano nella zona sovraccennata decorrere anche fibre di origine radicolare, e reperti simili hanno ottenuto per mieliti trasverse Souques, Marinesco ed altri, tra i quali riesce molto dimostrativo il caso di Darkchewitsch, in cui si ebbe la degenerazione della zona cornu-commissurale per lesione esclusivamente della cauda equina.

Perciò dalle mie ricerche devo concludere in accordo coi fatti già precedentemente costatati, che questa zona risulti in massima parte costituita da fibre radicolari periferiche, come i cordoni di Goll e di Burdach.

Degna di nota nei miei casi è pure la degenerazione uniformemente intensa del fascio di Goll in tutta la sua lunghezza, al di sopra della lesione del midollo, fino al rispettivo nucleo bulbare. A riguardo di questo fascio non esiste infatti pieno l'accordo fra i diversi ricercatori: alcuni lo credono autonomo, come formato in gran parte da vie lunghe, provenienti dalla regione lombare, per cui non vi si mischierebbero poi più in alto, nel suo cammino ascendente, nuove fibre e neanche ne cederebbe alla sostanza grigia, tranne poche forse alle colonne di Clarke (Sottas), mentre il maggior numero andrebbe direttamente fino ai nuclei gracili (Dejerine); altri invece gli negano questa sua individualità e ammettono nella sua composizione anche fibre provenienti dalle diverse altezze del midollo (Marie, Schultze). I miei reperti parlano chiaro per la autonomia del fascio di Goll, poichè nel suo campo degenerativo il processo di sclerosi si mantiene egualmente intenso, dalla regione lombare al bulbo, nè vi si vedono comparire nè confondersi, nei diversi piani midollari, nuove fibre sane che

sopravvengano dalle varie radici, ad eccezione probabilmente di alcune nella parte più alta del midollo cervicale, le quali pero semplicemente si aggiungono nella sua parte anteriore in contiguità della commissura posteriore (Fig. VIII).

Tali sono le degenerazioni secondarie riscontrate nei miei casi in direzione ascendente. Al di sotto della lesione non si potette studiare con precisione per l'ubicazione di essa e per l'estensione della zona traumatica, che solamente il cono midollare e il filum terminale, nei quali non si rinvenne alcun fatto degenerativo evidente, poichè tutte le alterazioni a questo livello si limitavano ai fasci radicolari circostanti della cauda equina, i quali avevano il loro punto d' entrata nel midollo, all'altezza della lesione o erano stati da questa interessati nel loro lungo tragitto.

Nei cordoni posteriori del cono midollare si notano soltanto alcune fibre degenerate, appartenenti probabilmente al triangolo posteriore di Gombault e Philippe, ma esse si mostrano poco numerose (Fig. X), e depongono quindi per la costituzione radicolare, almeno per la massima parte, anche di questa zona creduta endogena, come la pensano pure Dejerine e Spiller, per i quali del resto il solo *centro ovale* meriterebbe questo nome.

Riguardo alla sostanza grigia, dove alcuni hanno descritto alterazioni notevoli in seguito a mieliti trasverse (Barbacci, Ceni) (63) ho riscontrato, quantunque non mi sia servito del metodo di Golgi di difficile applicazione e riuscita nel midollo degli adulti, ma della colorazione di Nissl, che dà pure a questo scopo dei buoni resultati, nelle grandi cellule nervose dei corni anteriori, modificazioni più o meno accentuate, che io ho ricordate nella minuta descrizione dei reperti istolologici, le quali vanno attenuandosi e scomparendo quanto più ci si allontana dalla zona traumatica di Schiefferdecker.

Le collaterali della sostanza grigia erano nei miei casi,

al di sopra e al di sotto della lesione midollare, più scarse e rarefatte per la scomparsa di alcune di esse, anche a una distanza, in cui alterazioni radicolari non erano evidenti: ciò che si spiega sia perchè dalle fibre colpite dal processo degenerativo hanno origine, come da tutte le altre sane, numerose collaterali alla sostanza grigia, sia per la precoce vulnerabilità di queste ultime che ne ha fatto uno dei segni iniziale della tabe (Marinesco). (64) Nelle colonne di Clarke, almeno nella parte più bassa, manca pure, anche nella seconda osservazione, in cui esse non erano interessate dalla lesione, quel ricco reticolo di collaterali e di fibre, che si riscontra normalmente: ciò dimostra come lungo i cordoni posteriori salgano fibre sensitive delle radici più inferiori lombo-sacrali, che vanno poi a gettarsi nelle colonne di Clarke, così Darkschewitsch, Dejerine, Spiller, etc., rinvennero gli stessi fatti anche per lesioni della cauda equina.

Nei gangli spinali, che ho voluto studiare accuratamente, raffrontando quelli situati al di sotto della lesione trasversa della midolla con quelli al di sopra di essa, allo scopo di ricercare se l'interruzione prodottasi nell'espansione centrale delle loro cellule bipolari, avesse esercitato un influenza manifesta sulla nutrizione loro e sulla loro vitalità, non ho riscontrato alcuna alterazione ben precisabile. Questo reperto negativo concorda coi resultati sperimentali ottenuti ultimamente dal Lugaro (65), in seguito al taglio delle radici o dei cordoni posteriori, che cioè la cellula dei gangli spinali, mentre va incontro, se colpita nel suo prolungamento periferico, a un alterazione assai rapida fino alla sua possibile distruzione, cosa già messa in chiaro dalle ricerche anatomo-cliniche nei casi di amputazioni, invece se è interessata nella sua branca centrale, reagisce poco e non degenera affatto. Per cui possiamo concluderne che l'anestesia nel campo di distribuzione delle espansioni periferiche delle cellule bipolari non deve per lo più

attribuirsi a che le impressioni emanate dalla periferia (cute, tendini, etc.) non arrivano ad esse, ma perchè non possono, per l' interruzione dell' espansione centrale essere trasmesse alla sostanza grigia midollare o ai nuclei di Goll e di Burdach, e quindi ai centri superiori; anzi questi stimoli funzionali che continuano a decorrere in senso centripeto per la branca periferica, che dai più si ritiene, in base agli odierni studii embriologici, come protoplasmatica, bastano a conservare il trofismo delle cellule dei gangli spinali (*), dal momento che esse non si trovano nei miei casi, come negli esperimenti del Lugaro, evidentemente alterate al di sotto della lesione del midollo, neanche dopo un tempo abbastanza lungo (1ª osservazione).

A proposito dei gangli intervertebrali mi è piaciuto poi di far riportare la figura (Fig. XI) di uno dei gangli appartenenti al 1° e 2° paio lombare nella 2ª osservazione; in essi la compressione esercitata da parte della 2ª vertebra lombare, trasformata in una massa neoplastica (carcinoma), aveva prodotto sulle loro lunghe fibre radicolari, la degenerazione completa della radice motrice, dovuta in parte anche all' azione diretta della compressione sulle corna anteriori, e quella della radice sensitiva: però mentre la prima non mostra alcuna fibra nervosa superstite in tutto il suo decorso dal livello della 2ª vertebra lombare al suo punto di unione colle espansioni periferiche del ganglio, e in tal modo si continua nel nervo corrispondente, della radice sensitiva invece non è colpita dalla degenerazione che la sua porzione in vicinanza o nell'interno del midollo, mentre il resto al di sotto della compressione fino al ganglio si mantiene intatto, come integre sono le branche periferiche di esso che si uniscono alle fibre motrici.

(*) Ciò depone per la teoria di Goldscheider-Marinesco che le cellule gangliari possono conservare la propria costituzione sol quando vi giungano stimoli.

Ho voluto far notare questo fatto perchè non è punto frequente trovare nell'uomo una dimostrazione così chiara dei risultati sperimentali a riguardo dei centri trofici delle fibre radicolari.

Dalla mia terza osservazione poi, più che dalle prime due, le quali non si prestano chiaramente a questo scopo, possiamo rilevare, per il breve periodo di tempo scorso fra il trauma e la morte, alcuni indizii sul come si succedano le degenerazioni secondarie nei diversi neuroni spinali. Sappiamo che riguardo al tempo i primi segni di un processo degenerativo consecutivo si avrebbero secondo Homen, Barbacci, già al 4°-5° giorno, secondo Bouchard al 6°, secondo Schiefferdecker al 14° giorno dalla lesione.

A questo proposito però, mentre dai vecchi sistemi di tecnica istologica, compreso quello di Weigert, non ci potevamo aspettare dei risultati attendibili, oggi noi abbiamo invece a nostra disposizione il metodo di Marchi, col quale possiamo scoprire i primi indizi delle alterazioni della fibra nervosa. Il mio reperto conferma gli esperimenti di Schaffer (66) e di Ceni, i quali riscontrarono iniziare le degenerazioni secondarie per sezione della midolla, dapprima nei cordoni posteriori (4°-5° giorno) poi nel fascio di Flechsig (6°-7° giorno) in senso prossimale, e più tardi nei fasci piramidali (8°-11° giorno) in senso distale, cioè i diversi neuroni spinali seguirebbero nella loro degenerazione successiva la stessa legge, che Flechsig ha loro assegnato nello sviluppo della guaina mielinica.

*
* *

Sulla sintomatologia presentata dai tre casi di mielite traversa da me riportati, possiamo fare pure alcune considerazioni cliniche.

Riguardo alla sensibilità si capisce come essa dovesse

essere in tutte le sue forme abolita al di sotto della lesione midollare, stante la distruzione completa non tanto delle radici e dei cordoni posteriori, quanto della sostanza grigia spinale, conduttrice delle sensazioni termiche e dolorifiche.

I limiti della zona di anestesia nelle prime due osservazioni sono quelli che abitualmente si osservano nelle mieliti trasverse a livello del rigonfiamento lombare (Allen Starr) (67) l'estensione sua a tutti gli arti inferiori e al bacino è carattere differenziale, secondo Charcot e Souques, fra un alterazione organica del midollo come nei miei casi, e le nevrosi traumatiche o anestesie isteriche, in cui il più delle volte si mantiene una zona di sensibilità integra attorno all' ano, al perineo e agli organi genitali. La linea delimitante i confini del campo anestetico non si trovò mai a livello della lesione midollare, ma al disotto di essa: questa distanza, che per Horsley, Gowers, potrebbe essere di 2-4, pollici si spiega col fatto dimostrato dagli esperimenti di Sherrington, che ciascuna regione della cute è innervata per lo meno da due o da tre radici posteriori, per cui non si ha anestesia all' altezza della lesione poichè la sensibilità vi è assicurata della radice soprastante (Marinesco). (68) Nello stesso tempo si capisce egualmente la zona di iperestesia che esisteva nei miei casi al di sopra della linea sovraccennata, sia per la tumefazione degli elementi nervosi vicini (Enderlen) (69), sia per l'irritazione simultanea delle radici sensitive circostanti (Thorburn, Head).

Degna di nota è in vero nella terza osservazione la disposizione topografica dell'anestesia negli arti superiori, nei quali era soltanto limitata alla faccia interna del braccio e avambraccio e al dito mignolo delle mani, mentre nel resto si aveva al contrario una leggiera iperestesia per la ragione sopraccennata.

Certamente ciò si doveva attribuire a una lesione intrarachidica delle radici o del midollo, poichè veruna alterazione

si poteva ammettere nei nervi periferici e nel plesso brachiale: e difatti tutto si spiega colla distruzione, prodotta in questo caso dalla lussazione della 7ª vertebra cervicale, dell'8ª radice cervicale posteriore e della 1ª dorsale, nonchè del midollo corrispondente, le quali hanno appunto il loro territorio di distribuzione nella faccia interna del braccio e avambraccio e nel dito mignolo delle mani.

I dolori pseudonevralgici avutisi sul principio della malattia nella seconda osservazione, si dovettero all' irritazione e contemporanea compressione delle radici lombari, per cui Schiff (70) ne fa un segno differenziale fra queste paraplegie, ch'egli dice *dolorose*, e le lesioni primarie del cono midollare.

In quanto poi ai disturbi nel campo della motilità, facile è l'interpetrazione della paralisi completa al disotto della lesione midollare coll' interruzione totale del neurone motore indiretto. Sono piuttosto a questo proposito da ricordarsi i sintomi motorii osservati, simultaneamente ai sensitivi sovraccennati, negli arti superiori della terza osservazione, i quali si dovettero certamente alla distruzione dell' 8ª radice anteriore cervicale e prima dorsale, e della regione midollare rispettiva. Sappiamo che in quanto alla diversa distruzione delle radici motrici, taluni attribuiscono a ciascuna di esse un' individualità funzionale (Bert), per cui la sua eccitazione darebbe luogo a un movimento complesso, ma coordinato (Russell), mentre altri non vi vedono che un associazione di fibre funzionalmente distinte, forse favorita dalla disposizione del foro di coniugazione (Dufour) (71), e il cui campo di distribuzione mentre è costante, sarebbe rapporto alla funzione indeterminato (Forgues), per cui un gruppo muscolare sinergico sarebbe innervato da più radici indifferenti (Muller, (72) Kronemberg) come ogni muscolo si troverebbe sotto l'influsso per lo più di due e talora anche di tre radici (Russell). *Les données de la clinique sont en parfaite harmonie,*

secondo Raymond, *avec ces resultats de l'anatomie et de experimentation*, nel senso che confermano le idee di Forgues. L'esperimento e le resezioni intradurali delle radici posteriori eseguite in questi ultimi tempi nell'uomo (Chipault e Demoulin) (72) hanno in vero dimostrato che i centri dei muscoli della mano risiedono infatti all' altezza dell' 8° paio cervicale e 1° dorsale (Peterson) (73), e che l'8ª radice cervicale e 1ª dorsale anteriori prendono massima parte all' innervazione dei muscoli estensori e flessori della mano e delle dita: in tal modo possiamo spiegarci appunto la permanente flessione della mano, osservata nel nostro caso clinicamente, come pure le altre turbe da parte della motilità, funzionalmente non ben specializzate, nel campo del mediano ma specialmente del cubitale, alla cui formazione contribuiscono grandemente le fibre della 1ª radice dorsale anteriore.

Egualmente colla lesione delle radici sovraccennate e del midollo corrispondente a questo livello si spiegano i disturbi oculo-pupillari, riscontrati in questo stesso caso, per la distruzione del centro cilio-spinale di Budge.

Riguardo al comportarsi dei riflessi tendinei agli arti ininferiori si capisce l'abolizione loro istantanea nella prima delle mie osservazioni, più lenta nella seconda, per la distruzione esercitatasi quasi direttamente sui loro centri, che risiedono appunto all'altezza del 3° (patellare) e 5° segmento lombare (clono del piede). Più notevole è la loro scomparsa, coesistente con una paraplegia flaccida nel terzo caso, in cui il trauma aveva agito nella porzione superiore della colonna vertebrale. Si è creduto fino a poco tempo fa che una lesione trasversa a livello del midollo cervicale o dorsale dovesse dar luogo a una paralisi spastica con esagerazione dei riflessi per la cessazione dell' azione frenatrice delle fibre piramidali. La pubblicazione di alcuni casi da parte del Bruns, (74) Bastian, (75) Iakson (76) Thorburn, Babinski, nei quali si ebbe in vita per

simili lesioni midollari una fenomenologia clinica, come nella mia osservazione, bastò a gettar giù questo concetto erroneo e si potè stabilire nello stesso tempo, che nell' interruzione parziale del midollo cervicale o dorsale si ha una paraplegia spastica con esagerazione dei riflessi mentre nell'interruzione totale avviene al contrario una paraplegia flaccida con abolizione dei riflessi. La spiegazione di quest'ultimo fatto deve ricercarsi nei rapporti che esistono fra il cervelletto e il midollo spinale: sappiamo che ciascun emisfero cerebellare, mentre è in connessione coll'emisfero cerebrale del lato opposto, esercita pure un azione bilaterale, ma preponderante dallo stesso lato, sul midollo per mezzo di quei fasci decorrenti ne'cordoni anteriori e antero-laterali, che hanno per i più la loro origine appunto nel cervelletto (Marchi Löventhal), il quale ricevendo in gran parte per il fascio di Flechsig, eccitazioni centripete, in specie del senso muscolare, reagisce stimolando senza interruzione le cellule delle corna anteriori (Brissaud) mantenendole in uno stato tonico continuo, che si riflette poi sui muscoli. Si deve appunto, secondo la teoria di Iakson-Bastian, alla scomparsa simultanea di queste due influenze che si esercitano normalmente sulla midolla, la cerebrale e la cerebellare, se nell'interruzione completa dell'asse midollare, come nel caso mio, che è d' altronde una piena conferma del fatto, si ha una paraplegia flaccida con abolizione dei riflessi, ciò che per conseguenza è sempre un segno di un prognostico molto grave. (*)

(*) Habel ha in un suo ultimo lavoro della clinica Medica di Zurigo, sul comportarsi del riflesso patellare nelle mieliti trasverse (Archiv für Psychiatrie und nervenkranheiten fasc. 1° 1897), confermato egualmente il fatto dell'abolizione dei riflessi tendinei nell' interruzione completa del midollo cervico-dorsale.

Però a me pare che se la teoria di Iakson-Bastian ci dà una giusta interpetrazione della paralisi flaccida in questi casi lascia molto a desiderare nella spiegazione della simultanea abolizione dei riflessi tendinei.

I disturbi che sopravvennero nei miei casi da parte del retto e della vescica, in rapporto colla paralisi loro motrice-sensitiva, si dovettero all' interruzione delle vie piramidali, le quali sappiamo presiedere alla funzione del centro ano-rettale sottostante nel cono terminale, da cui il 3° e 4° paio sacrali vanno per mezzo del plesso ipogastrico a innervare la vescica e il retto.

Non parlo quì del significato dei disturbi trofici riscontrati, poichè essi trovano la loro spiegazione negli stessi fatti, cui ho accennato a proposito dei casi di morbo di Pott da me riportati.

Voglio invece richiamar l' attenzione sulla notevole elevazione della temperatura avutasi nella terza osservazione: quest'aumento della linea termica che fin dai primi momenti dopo il trauma fu di 39°,6 arrivò al 5° giorno successivo fino a 42°,3. Al reperto necroscopico non si trovò attorno al midollo cervicale, nè in altre regioni del sistema nervoso o degli altri organi qualsiasi focolaio infiammatorio semplice o suppurativo che ci spiegasse questo fatto: lo stesso esame istologico non ci fece rilevare verun segno di flogosi nel punto del rammollimento midollare, tranne una leggiera infiammazione reattiva della pia meninge. A che cosa dobbiamo perciò attribuirlo?

A questo riguardo esistono nel campo scientifico le opinioni più disparate e per la soluzione della quistione, oltre che ai casi clinici, in cui tale fenomeno si osservò, si è ricorso anche alle ricerche sperimentali. Fino ad ora però neanche da queste ultime abbiamo potuto avere dei risultati certi, poichè mentre alcuni osservatori ammettono dei centri termici nel cervello (Lehmann, White, Savadowski), nel ponte o nel bulbo (Gowers), altri al contrario negano qualsiasi centro (Mosso) e sostengono che tutto il sistema nervoso preso complessivamente presiede alla termogenesi: mentre per Schiff, Lussana

etc, la sezione del midollo cervicale darebbe luogo a un elevazione della temperatura, per Bernard, Magendie, Thscheschichin, etc, si avrebbe invece un abbassamento per la paralisi vasomotoria e consecutiva dilatazione dei vasi cutanei. per cui aumento dell'irradiazione del calorico.

Una cosa indiscutibile si è che il fatto clinico esiste, e la letteratura è ricca di osservazioni di tal genere (*), nelle quali si notò per lesioni midollari più o meno estese e distruttive traumatiche, un rialzo sorprendente della temperatura, senza che se ne trovasse la ragione in altra causa al di fuori dell'alterazione spinale [Brodie, (77) Simon, Billroth, Quincke (78) Lentz , Hartmann, (79) Reclus , Terson, (80) Hybord, (81) Petit (82) Fournet (83)], soltanto varia è l'interpretrazione che si è voluta assegnargli.

Charcot, Lussana, (84) Schiff, De Paoli etc, l'attribuiscono alla paralisi vasomotoria, Quincke all'esaurimento nervoso, altri all'irritazione di speciali centri termici bulbari (Gowers):

D'Antona (85) riferisce questa ipertemia a una setticemia in seguito ai fatti necrotici dei tessuti prodotti dalla lesione paralitica, Ianni (86) egualmente al riassorbimento del sangue e degli elementi nervosi contusi o morti e alle infiammazioni semplici o infettive secondarie, D' Allocco (87) al difetto dell' azione inibitrice del sistema nervoso sul ricambio organico e consecutivamente sul prodotto calorico.

Noi dobbiamo nel nostro caso almeno eliminare l'influenza sia di processi necrotici dei tessuti, chè, tranne l'incipiente gangrena dei calcagni molto limitata ed iniziale, quindi trascurabile, non si ebbero, oltre si intende al rammollimento spinale, sia di elementi settici qualsiasi, poichè il reperto macro e microscopico

(*) Il D.r Sorge ha riportato poco tempo fa, un caso di ematomielia del rigonfiamento cervicale con subitaneo forte innalzamento della temperatura (Febbraio 1897. Rif. Medica).

fu a questo riguardo assolutamente negativo; d'altra parte basterebbe ad escludere questi ultimi l'andamento stesso della linea termica, che si innalzò rapidamente subito dopo il trauma. Nè un focolaio distruttivo così circoscritto del midollo si presta a spiegare per il semplice riassorbimento degli elementi nervosi necrotici un elevazione così spiccata della temperatura, e le esperienze di Guyon (88) a questo proposito hanno poi dimostrato, che l'inoculazione in animali di sierosità e sangue di focolai emorragici recenti del sistema nervoso non esercitano alcuna influenza sulla temperatura loro. Nello stesso modo possiamo escludere nel nostro caso una commozione di tutto il sistema nervoso centrale, di cui al tavolo anatomico non si ebbero segni evidenti, la quale abbia prodotto nel concetto che tutto questo sistema preso complessivamente presieda alla termogenesi, un grave disturbo funzionale, e quindi elevazione nella produzione di calorico, come può avvenire in certi traumatismi cerebrali (Billroth (89), Duret (90), Guyon). E infine possiamo rigettare che si sia trattato qui di uno di quei rialzi terminali della temperatura, che sono stati descritti nello stadio preagonico delle malattie nervose (meningite tubercolare, meningite cerebro-spinale, ecc.) da Wunderlich (91), Erb (92), e come io pure ho riscontrato nell' ultima delle mie osservazioni di Morbo di Pott, dappoichè l' ipertermia comparve subito dopo la lesione.

Per cui concludendo, noi non possiamo dire se in alcuni dei casi riportati dai diversi osservatori, in cui si ebbe questa ipertermia, siano entrati in giuoco altri fattori, i quali abbiano esercitato un influenza qualsiasi sulla temperatura, specialmente poi quando mancò il reperto anatomo-patologico, però, stando al nostro caso, in cui furono espletate tutte le ricerche necessarie, noi dobbiamo riferire l' elevazione considerevole della temperatura alla distruzione della sostanza nervosa midollare; per cui nel rigonfiamento cervicale o nelle sue vicinanze de-

vono esistere molto probabilmente dei centri speciali, la cui normale funzionalità è indispensabile alla regolarizzazione della termogenesi, tanto che l'abolizione o il disturbo di questa loro funzione si esplica clinicamente con una ipertermia, che non si verifica infatti per lesioni simili nelle regioni più inferiori del midollo, perciocchè la letteratura registra il fatto quasi esclusivamente nei traumi della midolla cervicale. Di quale natura siano questi centri non saprei qui specializzare: se siano cioè dei veri e proprii centri termici cervicali, incaricati, come vuole Thscheschichin (93), di eccitare le funzioni organiche, moderati normalmente dal cervello, per cui, soppressa quest'influenza moderatrice, si avrebbe per conseguenza un esagerazione morbosa dell'attività midollare, da ciò l'ipertermia (*): o se invece questi centri siano localizzati nel bulbo (Gowers), e alla loro irritazione si debba il fatto, forse per la tumefazione degli elementi nervosi vicini, la quale come provoca in generale un eccitazione alla periferia, che si manifesta colla iperestesia (Enderlen), possa nel caso speciale esplicarsi con una ipertermia: o se invece questi centri termici cervicali siano autonomi e indipendenti nella loro azione o se si fondano funzionalmente coi centri vasomotori pure cervicali, per cui la loro distruzione abbia per conseguenza una paralisi vasomotoria.

Tutte queste sono quistioni che aspettano tuttora una soluzione chiara e precisa: il caso mio sembrerebbe appog-

---

(*) Horsley (The Clinical Iournal 18 Gennaio 1897) viene ultimamente nella Clinica Chirurgica di Londra alla conclusione, che le fibre regolarizzatrici del calore abbiano dei centri nella corteccia della regione rolandica e che passando poi attraverso il midollo siano accumulate in maggior quantità in corrispondenza del rigonfiamento cervicale, di guisa che una lesione di questa parte produce il massimo disturbo termico.

giare l' idea di una paralisi vasomotoria e consecutiva ipertermia centrale per un aumento delle combustioni intestiziali, tanto più che l' erezione coesistente del pene, la quale dagli esperimenti di Eckhard è in così stretti rapporti coi centri vasomotorii cervicali, ne confermerebbe l'esistenza. Però questa è una semplice mia ipotesi : è da augurarsi che il metodo fisiologico e quello anatomo-clinico, i quali hanno in questi ultimi tempi gettato sì vivida luce su gran parte della fisiopatologia del sistema nervoso, possano ben presto procurarci a questo riguardo delle nuove e sicure cognizioni.

Prima di finire mi piace accennare in breve, tenuto conto dei progressi della tecnica operatoria, alla condotta del chirurgo nei traumi della midolla spinale, tanto più che l'intervento in simili circostanze non è ancora definitivamente accettato nè sempre consigliabile, e quel che deve guidare la mano dell'operatore non è solo l' anatomia e la fisiologia, ma egualmente l'anatomia patologica.

Si può dire in poche parole che l'intervento è assolutamente sterile nelle fratture della colonna vertebrale con schiacciamento del midollo (Kirmisson) (96), o nelle affezioni della porzione inferiore del contenuto intrarachidico, le quali abbiano di già portato consecutivamente delle conseguenze irreparabili sotto forma di degenerazioni ascendenti di una gran parte dei cordoni posteriori (Raymond) (97); Lauenstein dà perciò l'indicazione seguente, che se trascorse 6-10 settimane si ha incontinenza di orina e di feccie, specie poi se vi siano piaghe da decubito, poco è da sperare dalla natura, se questi sintomi mancano è bene aspettare. L'intervento invece è da consigliarsi nelle lesioni estraspinali, quando vi sia probabilità di emorragie estramidollari o depressione delle parti ossee per fratture, lussazioni (White): in genere poi è parimente da favorirsi quando la lesione traumatica interessa la cauda equina, poichè è possibile nei suoi fasci la rigenerazione, che non si ha affatto nel midollo.

***

Dopo questo noi possiamo, dall'esame clinico e anatomopatologico di questi casi di mielite trasversa, da me riportati, venire alle seguenti conclusioni.

1.° Riguardo all'istologia del midollo spinale:

a) che la zona cornu-commissurale è in massima parte costituita da fibre radicolari periferiche:

b) che i miei reperti confermano l'autonomia del fascio di Goll:

c) che i cordoni posteriori si terminano completamente nei loro nuclei bulbari:

2.° Riguardo alla fenomenologia clinica:

a) che i disturbi di sensibilità osservati nei miei casi confermano le idee prevalenti oggi nel campo della fisiopatologia del midollo e delle radici spinali;

b) che, nella sfera della motilità, l'interruzione completa del midollo dà luogo a paraplegia flaccida con abolizione dei riflessi;

c) che le alterazioni macro-e microscopiche del midollo e delle radici spinali notate nei miei casi, dànno ragione della svariata sintomatologia in essi rilevata;

d) che nelle lesioni distruttive del midollo cervicale si ha una notevole ipertermia centrale.

3.° Riguardo all' intervento chirurgico nei traumi della midolla:

a) che esso è quasi inutile nella maggioranza dei casi, in cui si ha distruzione della sostanza midollare, mentre è consigliabile nelle lesioni estramidollari e della cauda equina.

Sclerosi a placche

Storia clinica — Varsi V. di anni 55. Niente da parte del gentilizio: non ha sofferto malattie degne di nota, tranne le

febbri malariche, fino all'età di 30 anni, in cui si ammalò di una bronchite diffusa, che si ripetette successivamente nei due anni consecutivi: ha abusato di donne, tabacco e specialmente di liquori: contrasse l'infezione celtica a 32 anni, della quale dice di essere completamente guarito dopo energica cura. All'età di 45 anni cominciò ad accusare di tanto in tanto senso di vertigine, assopimento mentale, annebbiamenti e bagliori di vista, tintinnìo agli orecchi, indebolimento passeggiero generale, specie agli arti inferiori. Tali disturbi perdurarono fino a che nel mese di novembre del 1889, mentre usciva da un bagno tiepido fu improvvisamente còlto da vertigine, cui successe una specie di deliquio e cadde a terra: non perdette però la coscienza, nè avrebbe avuto cefalalgia nè cefalea: trasportato a letto si trovò paralizzato in tutta la metà del corpo. Guardò il letto per circa un mese, migliorando leggiermente rispetto alla paralisi, e l'A. dice di aver riacquistato un pò più di forza al braccio che alla gamba. Però dopo questo fatto cominciò a perdere di frequente involontariamente le orine, si fece smemorato, apata, la parola divenne un pò stentata, ecc., tanto che nel mese di maggio del 1890 fu ammesso nella Clinica Medica di Pisa, dove all' esame del paziente si rilevò una accentuata paresi motrice-sensitiva a destra, interessante anche il facciale inferiore, con esagerazione dei riflessi tendinei dallo stesso lato. L' A. uscì poco dopo dalla Clinica all' incirca nelle medesime condizioni, però negli anni successivi la sintomatologia andò sempre più aggravandosi ed estendendosi, tanto che l'A. rientrò in quest' Ospedale il 16 maggio 1894.

Stato attuale — Uomo di statura alta, con sviluppo scheletrico regolare: nutrizione molto deficiente: masse muscolari poco sviluppate: cute e mucose visibili pallide: decubito prevalentemente supino: apiretico: polso piccolo, duro, poco compressibile.

Capo — Intercorrenti cefalee specie occipitali, vertigine coi

movimenti : cranio ben sviluppato , simmetrico , brachicefalo: arterie temporali non molto appariscenti : alla faccia si nota una leggiera asimmetria più evidente sotto i movimenti mimici, per paralisi nel campo del facciale inferiore di destra: leggiera iperestesia tattile , termica , dolorifica , elettrica, più notevole nella metà destra della faccia: nella lingua si notano dei continui movimenti fibrillari. Quanto ai sensi specifici si ha per l'occhio: nistagmo, torpore della reazione pupillare, tanto alla luce che all' accomodazione , indebolimento dell' acuità visiva con annebbiamenti frequenti di vista, anello senile ben marcato : nulla da parte dell' olfatto e del gusto, qualche ronzio agli orecchi. Dal lato della loquela si riscontra una disartria notevole, la parola si presenta stentata, lenta, scandita.

Collo — Niente di notevole, tranne un leggiero grado di rigidità dei muscoli della nuca : non punti dolorosi nè verun ingorgo glandulare.

Torace — Ben sviluppato , quadrato , simmetrico : niente si riscontra da parte dell'apparato cardio-vascolare : nei polmoni si hanno i segni di un leggiero catarro bronchiale diffuso.

Addome — Notevole meteorismo, però ben trattabile: stomaco ingrandito nel diametro trasverso : fegato e milza nei limiti normali.

Estremità superiori — Si nota un certo grado di rigidità muscolare, più accentuata a sinistra, per cui i movimenti attivi riescono assai difficili, e nell'eseguirli si presenta un tremore intenzionale notevole: riflessi tendinei esagerati: leggiera iperestesia generale.

Estremità inferiori — Masse muscolari dure , rigide, leggiermente atrofiche, movimenti attivi e passivi completamente aboliti, tanto che si riesce a forza a poter divaricare le coscie: riflessi tendinei esagerati: leggiera iperestesia di tutte le specie.

Da parte degli apparati urinario e digerente si ha *iscuria* completa e *stipsi* ostinata.

Durante il breve periodo di tempo che l' A. è stato in quest'Ospedale si è avuta una accentuazione nella gravità dei disturbi nervosi: all'iscuria e alla stipsi è succeduta la paralisi del retto e della vescica, la disartria è divenuta talmente spiccata che le parole pronunziate non sono affatto intelligibili, i segni di catarro bronchiale si sono fatti più manifesti, si sono sviluppate estese piaghe da decubito, per cui è avvenuta la morte il 19 luglio 1894.

Reperto necroscopico - Cadavere di uomo adulto, con sviluppo scheletrico regolare: masse muscolari deficienti: rigidità cadaverica persistente: macchie ipostatiche nelle parti più declivi del tronco : piaga da decubito alla regione sacrale.

Superficie esterna della dura madre cerebrale e spinale niente di notevole : nel seno longitudinale maggiore grumi sanguigni : superficie interna della dura meninge nulla di speciale : discreta quantità di liquido sieroso negli spazii subaracnoidali : aracnoide cerebrale e spinale ispessita, intorbidata: pia madre leggiermente iperemica : consistenza del cervello e del midollo spinale normale: circonvoluzioni cerebrali normali per forma, numero e disposizione, tranne un leggiero grado di atrofia, per cui le scissure fra l' una e l'altra appariscono più marcate del normale: nei ventricoli cerebrali discreta quantità di liquido sieroso : tela coroidea iperemica e con degenerazione cistica : sostanza cerebrale leggiermente iperemica con atrofia dello strato grigio corticale : grossi gangli della base niente di notevole : eminenze quadrigemelle e IV° ventricolo nulla di speciale : nel cervelletto si nota un piccolo focolaio emorragico nel corpo dentato, grande quanto un pisello, di vecchia data. Niente si rileva alla base del cervello: nel ponte si nota al taglio un colorito grigio-biancastro nella regione dei fasci piramidali, più manifesto a destra : quest'aspetto si può seguire lungo il decorso dei fasci piramidali incrociati nel midollo spinale.

Aprendo la cavità addominale si notano le anse intestinali anemiche e distese da gas, il peritoneo liscio, il fegato deborda di poco dall'arco costale.

All'apertura del torace si riscontra l'aia cardiaca normale, polmoni liberi: cuore flaccido, del resto nessuna lesione degli apparati valvolari nè dei grossi vasi, tranne leggiera ateromasia dell'aorta.

Nei polmoni catarro bronchiale diffuso, con enfisema ai bordi e ipostasi alla base.

Fegato di volume normale, superficie liscia, cistifellea con bile picea, al taglio stasi.

Milza piccola con perisplenite e ispessimento delle trabecole. Reni con stasi e leggiero grado di nefrite interstiziale cronica: cistite purulenta. Nell' intestino e stomaco catarro cronico.

Reperto istologico — Tralascio qui di riportare la descrizione della ricerca microscopica del cervello e del cervelletto, perchè priva d'interesse.

Ponte — Nella sua porzione distale, in vicinanza del bulbo, si nota a debole ingrandimento una estesa placca di sclerosi nella parte ventrale di esso, che interessa e distrugge in gran parte i fasci piramidali, dei quali il sinistro è colpito meno intensamente ma in maniera diffusa, mentre del destro non resta che un fascio di fibre completamente sane nella porzione sua più inferiore, in prossimità delle fibre peripiramidali del ponte; il processo sclerotico rispetta solo in parte il rafe mediano e le fibre trasversali del peduncolo cerebellare medio, le quali intersecano i fasci piramidali (fig. XII).

A forte ingrandimento si riscontra che tutto il campo degenerativo sovraccennato è costituito dal connettivo e dalla glia proliferati con vasi dilatati a pareti fortemente ispessite, e con alcuni cilindrassi sprovvisti di mielina, tuttora persistenti nella zona di degenerazione, con poche fibre sparse sane:

queste ultime mentre sono eccezionalmente rare a destra, sono a sinistra, dove la lesione è estesa a tutto intero il fascio piramidale, un pò più numerose quantunque sempre scarse, e in parte con caratteri non completamente normali (fig. XIV).

Bulbo — Prima dell'incrociamento si nota la parziale degenerazione dei due fasci piramidali, più marcata assai a destra che a sinistra : da quest' ultimo lato resta sana una piccola porzione di fibre specialmente nell' angolo esterno della via piramidale. Nell'incrociamento questi fatti degenerativi sempre più evidenti da una parte che dall' altra , continuano a mostrarsi nelle fibre piramidali.

Midollo cervicale — Si ha la degenerazione parziale del fascio piramidale diretto di sinistra e dei due piramidali incrociati, nei quali il processo sclerotico si presenta tuttora più avanzato e anche più esteso a destra, dove arriva lateralmente fino ai contorni del midollo: tanto nell'uno che nell'altro poi, come pure nel piramidale diretto, si notano in mezzo al campo degenerativo un numero non indifferente di fibre sane, che conservano la loro guaina mielinica normale (fig. XIII).

Midollo dorsale—Persistono gli stessi fatti degenerativi lungo le vie piramidali, solo vanno sempre più limitandosi.

Midollo lombare — Continua la sclerosi dei due fasci piramidali incrociati, sempre colla stessa differenza di intensità e di estensione, come nelle regioni più alte.

***

Considerazioni — Questo caso offre alcune particolarità insolite, su cui mi piace richiamar l'attenzione, sia dal punto di vista clinico per il suo inizio brusco , sia da quello dell'anatomia normale e patologica.

L'inizio apoplettiforme della sclerosi a placche, quantunque non sia molto frequente, pure non è poi tanto eccezionale: Char-

chot, Babinski, Lemoine, Boulogne (99) ne riportano casi clinici, specie dopo malattie infettive: secondo Edwards si può nella sclerosi a placche avere un emiplegia per lo più transitoria in seguito ad attacchi apoplettiformi: Marie ne ha osservato 3 casi su 13, e oltre ai membri potrebbe la paralisi subitanea interessare anche il facciale inferiore o questo soltanto. Brissaud è della stessa opinione anzi riporta a questo proposito una osservazione, che mi piace ricordare, molto simile alla mia, in una donna la quale ebbe dopo un bagno di mare quasi improvvisamente emiplegia sinistra con crampi, brividi, tremori e con paralisi simultanea del focolaio inferiore: *rien encore*, dice Brìssaud, *ne pouvait faire soupçonner qu'une sclerose en plaques avait été la cause de cet ictus*, mentre ben presto si esplicò il quadro classico della sclerosi.

Pitres (100), dopo aver riferito alcuni casi di sclerosi a placche a inizio paraplegico acuto, viene pure alla conclusione, che *le debut brusque et éclatant d' une affection medullaire ne doît pas faire eliminer l'hypothese d'une sclerose en plaques, si l'evolution des accidents et le caractere des symptomes observés sont de nature à rendre par eux-mêmes cette hypothese vraisemblable.*

Tali sono in breve le diverse opinioni a questo riguardo dei varii osservatori, i quali del resto si trovano d'accordo nel ritenere quest'emiplegia iniziale della sclerosi a placche di origine per lo più isterica (Marie).

Tenuto conto che i più si limitano a riportare osservazioni esclusivamente cliniche, in cui il reperto anatomo-patologico non potè dimostrare la precisa localizzazione topografica del processo sclerotico, il caso mio, in cui questo potè aversi, può portare alla quistione un contributo non disprezzabile. E non solo esso conferma l'inizio apoplettiforme della sclerosi a placche, ma tanto la storia clinica, che ci fa notare un periodo prodromico con vertigini, disturbi vasomotorii, etc. che andarono accen-

tuandosi fino all'ictus, e un periodo successivo in cui l'emiplegia iniziale di poco si attenuò senza scomparire, con consecutivi fenomeni spastici, disartria, nistagmo, esagerazione dei riflessi, tremore intenzionale, etc., quanto l'esame istologico che ci mostra una placca di sclerosi del Ponte nella regione delle vie piramidali, più intensa e di più antica data a sinistra che a destra, fanno a ragione supporre che l'emiplegia fosse nel caso mio data dalla lesione primitiva del rispettivo fascio piramidale nel Ponte, e che su questo fondo emiplegico, per estensione del processo, si sia andato sviluppando progressivamente in un tempo abbastanza breve, il quadro tipico della sclerosi a placche, il che vale a dire che l'emiplegia iniziale non fu per nulla isterica nè transitoria, ma a base anatomica.

Chiaro poi è il significato di tale modo brusco di iniziare di questa malattia, che depone grandemente in favore della sua origine vasale.

Un altro fatto che deve essere rilevato nella mia osservazione è la particolarità delle degenerazioni midollari consecutive alla lesione del Ponte. Prima di tutto non è la regola il trovare delle degenerazioni secondarie in un caso di sclerosi a placche, quando sappiamo che esse mancano nel tipo classico di questa malattia, per la persistenza dei cilindrassi rispettati dal processo degenerativo, che colpisce quasi esclusivamente la guaina mielinica. D'altronde possiamo escludere al certo, in base al reperto istologico, che si tratti nel caso mio di un focolaio emorragico per l'assenza di alcuna traccia di pigmento ematico e per la presenza di fibre nervose quantunque rare, e di cilindrassi assai numerosi nel campo della sclerosi: quest'ultimo fatto, non tenendo conto degli altri caratteri secondarii, fa parimenti eliminare il rammollimento, per cui anche prescindendo dal quadro clinico, che fu il classico, noi dobbiamo parlare in questo caso di una sclerosi a placche. Del resto si sa che nelle forme di antica data può il processo arrivare fino alla distruzione di alcuni

cilindrassi, per cui si possono spiegare queste parziali degenerazioni secondarie: la loro mancanza pare si debba in parte alla lentezza con cui si svolge la malattia (Mirto) (101), per cui potremmo anche con ragione supporre, che nei casi, come il mio, in cui il quadro della sclerosi insorge invece d'improvviso, in modo apoplettiforme, e la speciale lesione anatomo-patologica sembra perciò stabilirsi rapidamente, possono aversi tali degenerazioni.

D' altra parte Marie ha descritto dei casi di sclerosi a placche, ch'egli chiama " *scleroses multiloculaires diffuses* " che vuol distinte dalla forma classica, sia dal lato clinico per una sintomalologia un po' diversa e per un decorso molto più rapido, sia dal lato anatomo-patologico per una distruzione più o meno pronunciata anche dei cilindrassi e per la mancanza di limiti netti a " *emporte-piece* " che si hanno nella sclerosi tipica. Un simile reperto istologico si è ottenuto nella mia osservazione, quantunque si sia avuta insieme la caratteristica fenomenologia della sclerosi a placche, per cui non è assurdo il pensare, che possa trattarsi, nel senso anatomo-patologico, di un caso di sclerosi multiloculare diffusa di Marie, in cui si hanno degenerazioni secondarie, tanto più poi che l' infezione celtica, che nel caso mio ha dovuto in rapporto alla etiologia giuocare forse una parte assai importante, mentre non produrrebbe, secondo Marie, la classica sclerosi a placche, potrebbe essere molte volte considerata come la causa di questa forma speciale di sclerosi sovraccennata. Anzi sarebbe a questo proposito molto interessante il vedere, se i casi di sclerosi a placche a inizio apoplettiforme, in cui è presumibile che la lesione insorga rapidamente, appartengano tutti o guasi tutti, secondo il mio modo di vedere, a questa specie di sclerosi multiloculare.

Però io debbo concludere comunque sia, che nel caso mio si tratti tanto sotto il punto di vista clinico che anato-

mico, di una sclerosi a placche, in cui si ebbero degenerazioni secondarie (*): queste meritano di esser notate per la loro singolarità poichè mentre interessavano, quantunque un po' inegualmente, ambedue i fasci piramidali incrociati, rispettavano uno dei piramidali diretti: ciò che ci può guidare a investigare il decorso di questi ultimi nel Ponte e nel bulbo.

I trattati di anatomia sono tutti concordi nell'ammettere la promiscuità completa delle fibre piramidali prima dell' incrociamento. Solo Flechsig, (102) Burdach, Schwalbe (103) si limitano a dire che i fasci piramidali diretti, penetrando nelle piramidi bulbari occupano, spinti all'esterno dai piramidali incrociati, la parte laterale di esse: Iacobson (104), viene ultimamente in base a un caso di rammollimento del Ponte, alla medesima conclusione.

L' osservazione da me riportata depone egualmente per una indipendenza delle fibre che vanno al cordone anteriore del midollo, le quali non devono per nulla essere nel Ponte mischiate alle altre irregolarmente, poichè non si capirebbe altrimenti come una lesione in questa regione avesse colpito le une e rispettato le altre. Il reperto del bulbo conferma le idee di Flechsig, Schwalbe, Iacobson, ed estende di più il decorso indipendente del piramidale diretto fino al Ponte: in quanto poi alla sua ubicazione topografica in tal punto, è chiaro che le sue fibre non possono essere rappresentate che da quei pochi fascetti di fibre piramidali più inferiori, sfuggiti quì al processo di sclerosi. Lo stesso Iacobson non esclude la possibilità, che il piramidale diretto dalle parti laterali del bulbo si faccia di nuovo mediano, e così difatti, stando al caso mio, sembra che avvenga, poichè esso andrebbe a occupare nel Ponte la porzione ventrale dei fasci piramidali.

(*) Del resto molti osservatori (Werdnig, Westphall, Guttmann, Schultze, Erb, Cramer, Leyden, etc.) trovarono alterazioni del cilindrasse e degenerazioni secondarie in casi di sclerosi a placche.

Se poi questa indipendenza tra le fibre del piramidale diretto e dell'incrociato si continui più in alto non potrei dirlo.

Per cui da questa osservazione risultano i seguenti fatti:

1.° che nella sclerosi a placche può aversi un inizio apoplettiforme emiplegico:

2.° che quest'emiplegia è in certi casi a base anatomica:

3.° che le fibre del fascio piramidale diretto decorrono nel Ponte e nel bulbo indipendentemente da quelle del piramidale incrociato.

Conclusioni generali

Dallo studio clinico e anatomo-patologico di tutti questi casi di lesioni midollari, riassumendo in breve le idee generali, che possiamo formarci dal loro insieme, noi dobbiamo da un punto di vista più largo venire alle conclusioni seguenti:

1.° che in essi si ha la conferma della legge fondamentale dei neuroni motori e sensitivi, nel senso della loro unità anatomica, funzionale, trofica, e dell' indispensabile importanza della continuità del neurone per la sua conservazione:

2.° che tanto nei neuroni motori che nei sensitivi la funzionalità può, anche senza che la continuità loro sia interrotta, essere almeno per un certo tempo abolita, e poi ristabilirsi, tolta che sia la causa dell'impedimento:

3.° che un fatto sintomatologico da parte del midollo spinale è la traduzione completa di una alterazione anatomica ben localizzata, ciò che non si ha negli altri organi poco o niente differenziati riguardo alla loro funzione, e che d' altra parte a una lesione anatomica del midollo spinale corrisponde un fatto clinico ben definito.

LETTERATURA

(1) *Brissaud. E.* — Lecons sur les maladies nerveuses (Salpetriére 1893-94).

(2) *Cajal. S. R.* — Les nouvelles idées sur la structure du Systeme nerveux chez l'homme et chez les vertebrés (Edit. franc. di Azoulay. Paris, 1894).

(3) *Dejerine* et *Sottas* — Sur un cas de degenerescence retrograde des fibres pyramidales de la moelle dans les cordons anterieurs et lateraux (Arch. de physiol. genn. 1896).

(4) *Klippel* et *Durante.* — Des degenerescences retrogrades (Revue de Medecine n. 2, 1896).

(5) *Durante* — Des degenerescences secondaires du systeme nerveux: degenerescence retrograde (Assoc. franc. pour l' avanc. des sciences. Bordeaux, 1895).

(6) *Rosenbach und Schtscherbak* — Ueber die Gewebsveränderungen des Rückenmarks in Folge von Compression (Wirchow 's Archiv. Bd. 122, S. 56).

(7) *Schmauss H.* — Die compressions-myelitis bei Caries der Wirbelsäule. Wiesbaden. 1890.

(8) *Charcot.* — Lecons sur les maladies du systeme nerveux.

(9) *Leyden* — Klinik der Rückenmarkskrankheiten II. Bd. I. Abtheil. S. 149.

(10) *Frommann* — Ein Fall von Wirbelcaries mit Degener. des Rückenmarks. Wirchow 's Archiv. 54.

(11) *Souques* — Degeneration ascendante du Faisceau de Bourdach et du Faisceau cuneiforme, consecutive à l'atrophie d'une racine cervicale posterieure (Soc. de Biologie, 25 maggio 1895).

(12) *Sottas I.* — Contribution à l' etude des degenerescences de la moëlle consecutives aux lesions des racines posterieures. (Revue de Medec. aprile 1893).

(13) *Margulliés* — Zur Lehre vom Verlaufe der hinteren Wurzeln beim Menschen. (Nevrol. Centralb, 15 aprile 1896).

(14) *Pitres* et *Vaillard*—Des nevrites peripheriques chez les tuberculeux (Revue de Medec. 1886, p. 193).

(15) *Jappa*—Zur Frage über die Veränderungen der peripherischen Nerven bei Schwindsucht (Nevrol. Centralb. 1888, p. 425).

(16) *Cramer* — Nevriti tubercolari (Centralb. fur Allg. Path. med. Pathol. Anat. Bd. IV. n. 22-23, 1893).

(17) *Babinski* — Paraplegie crurale par mal de Pott dorsal: nevrites peripheriques des membres inferieurs. (Societé de Biologie de Paris, novem. 1895).

(18) *Raymond* — Contribution à l'étude des tumeurs nevrologiques de la moelle épiniére (Archives de Nevrologie V. XVI. p. 97, 1893).

(19) *Schlesinger* — Ueber das wahre Neurom des Rückenmarks Wien. 1895.

(20 *Seybel*—Ueber einen Fall von neuroma verum des Rückenmarks in Verbindung mit Spondylitis und tubercöles Meningitis. (Inaug. Dissert. Friburg, 1894).

(21) *Kahlden* — Ueber multiple wahre Nevrome des Rückenmarks. (Beiträge zur pathol. Anat. u. allg. pathol. Bd. XVII. H. 3, 1895).

(22) *Legrand*—Etude sur la pathogenie de la paraplegie du Mal de Pott. (Thése de Lyon, 1895).

(23) *Villani*—Intorno a un caso di Mal di Pott. (Riforma Medica vol. II. n. 57, 1896).

(24) *Charcot*—Lecons sur les maladies du systéme nerveux. Tome II. 1888 89.

(25) *Kahler* — Ueber die Veränderungen welche sich im Rückenmark in Folge einer geringgrädigen Kompression entwickeln. (Zeitsch. für Heilkunde III Bd. 1882).

(26) *Oppenheim* — Carie vertebrale: mielite con paraplegia: guarigione colla corrente continua (Soc. di Med. Berlinese. Berlino 24 ottobre 1896).

(27) *Chipault.*—L'anestesia oscillante nel morbo di Pott (La Presse Medicale. Sett. 1896).

(28) *v. Reitz* — Ein Fall von Wirbelcaries. Inaug. Diss. München 1893.

(29) *Kadner* — Compressione della midolla spinale (Arch. der Heilkunde. Bd. VIII. 1876).

(30) *Babinski* — Paraplegie flasque par compression de la moelle. (Arch. de Medec experim. et d' anat. pat. 9, 1891).

(31) *Collet.*—Compression de la moelle et paraplegie consecutive au developpement d' un endotheliome de la dure mére rachidienne (Archiv. de medec. experim. et d' Anat. pat. n. 6 1894).

(32) *Brackett.* — Cura aspettante nella paraplegia del morbo di Pott (Assoc. Ortopedica Americana 25 sett. 1891).

(33) *Horsley.* — Paraplegia da carie vertebrale e sua cura. (The clinical Journal 15 marzo 1893).

(34) *Vincent.* — Chirurgie du rachis (8° Congr. Franc. di Chir. Lione 1894).

(35) *Lloyd* — Laminectomia per paraplegia da mal di Pott (Annals of Surgery: ottobre 1892).

(36) *Arbuthnot Lane* —Della laminectomia nei casi di carie con compressione spinale (Assoc. med. Britannica. Nottingham. luglio 1892).

(37) *Urban* – Resezione temporanea delle vertebre (XXI° Congr. della Soc. Ted. di Chir. Berlino, giugno 1893).

(38) *Chipault* — Legatura e sutura delle vertebre. (La medec. moderne n. 20, 1895).

(39) *F. Schultze* — Beiträge zur Pathol. und path. Anat. des centralen Nervensystems (Virchow' s Archiv Bd. 87; 1882).

(40) *Kronthal* — Zur Pathol. der Höhlenbildung im Rückenmark. (Neurol. Centralb. 1889).

(41) *Langhans* — Ueber Höhlenbildungen im Rückenmark als Folge von Blutstauung. (Virchow's Archiv 1881. Bd 85. H. 1).

(42) *Ioffroy et Achard* — Syringomyelie non gliomateuse associée à la maladie de Basedow. (Arch. de Med. Exper. et d'Anat. Patol. n. 1, 1891).

(43) *Pal I.* — Ein Fall von Rückenmarks compression, (Wiener klin. Wochenschr. 24, 1892).

(44) *Haas* L. — Ueber secundäre aufsteigende Degeneration des Rückenmarks. (Inaug. Diss. Würzburg, 1891).

(45) *Barbacci O.* — Le degenerazioni sistematiche secondarie ascendenti del midollo spinale. (Riv. sperim. di Fren. e Med. Leg. II, 1891).

(46) *P. Marie* — Leçons sur les maladies de la moelle. Paris, 1892).

(47) *Paladino* — Effets de la resection des racines sensitives de la moelle épiniére et leur interpretation. (Arch. Italien. de Biologie. Tome XXIII, II).

(48) *Fajersztain* I.—Untersuchungen über Degenerationen nach doppelten Rückenmarksdurschneidungen (Neurol. Centralb, n.° 8, 1895).

(49) *Pellizzi* — Sulle degenerazioni nel sistema nervoso centrale se-

condarie a lesioni spinali. (Comunicazione alla R. Accad. di Torino, 29 marzo 1895).

(50) *v. Bechterew* — Ueber die Erkrankung des conus medullaris und der cauda equina des Rückenmarks (Wratsch. 1890, n. 9).

(51) *Flechsig* — Notiz die Schleife betreffend. (Neurol. Centralb. n. 10, 1896).

(52) *Hösel* — Beiträge zur anatomie der Schleifen (Congresso Internaz. Roma 1894).

(53) *Barbacci* — Sulla degenerazione second. ascend. del cordone di Gowers e del fascio cerebellare diretto. (Riforma med. n. 197, 1890).

(54) *Souques et Marinesco* — Degeneration ascendante de la moëlle consecutive à la destruction lente de la queue de cheval et du cone medullaire, (Soc. de Biol. Luglio 1894).

(55) *Sottas* —Degenerazioni spinali consecutive alle lesioni delle radici spinali. (Revue de medec. aprile 1893).

(56) *Gombault et Philippe* — Contribution à l'étude des lesions systematisèes dans les cordons blancs. (Arch. de Med Exper. et d'Anat. pat. n. 3, 1894)

(57) *Dejerine et Spiller*— Sur le trajét intramedullaire des racines posterieures des regions sacrée et lombaire inferieure. (Soc. de Biol. de Paris, 27 luglio 1895).

(58) *Darkchewitsch* O. — Zur Frage von den secundären Veränderungen der weissen substanz des Rückenmarks bei Erkrankung der cauda equina. (Neurol. Central. n. 1, 1896).

(59) *Ceni* — Contributo allo studio delle degenerazioni ascendenti dei cordoni posteriori e delle fibre arciformi del midollo allungato nell'uomo. (Riforma Medica n° 34. Vol. II, 1895).

(60) *Marinesco* — Contributo alla teoria dei neuroni. (La Presse Medicale, dicembre 1895).

(61) *Gombault et Philippe*— Etat actuel de nos connaissances sur la systematisation des cordons posterieurs de la moelle epiniere. (Semaine med. n. 20, 1895).

(62) *Marie* — De l' origine exogene ou endogene des lesions du cordon posterieur étudiés comparativement dans la tabe et la pellagre. (Sem. med. n.° 3, 1894).

(63) *Ceni* —Sulle fine alterazioni istologiche del midollo spinale nelle degenerazioni secondarie ascendenti e discendenti. (Arch. per le Scienze Mediche n. 2, 1896)

(64) *Marinesco* — Pathologie des collaterales de la moelle épinière. (Soc. des Hopitaux de Paris. 6 marzo 1896).

(65) *Lugaro* — Sulle alterazioni delle cellule dei gangli spinali in seguito al taglio dei nervi periferici, delle radici e dei cordoni posteriori. (Accad. Medico Fisica Fiorentina, 7 dicembre 1896).

(66) *Schaffer*. — Ueber die zeitliche Reihenfolge der secundären Degeneration in den einzelnen Rückenmarkssträngen. (Neurol. Centralb. n. 9, 1895).

(67) *Allen Starr*. — L'anestesia locale come guida alla diagnosi delle lesioni della sezione inferiore del midollo spinale. (The Amer. Journal of Medical Sciences Luglio 1892).

(68) *Marinesco*. — Localisations sensitives et motrices dans la moelle épiniére et leurs applications cliniques. (Semaine Med. 1 luglio 1896).

(69) *Enderlen*. — Sulle ferite da punta del midollo spinale: ricerche sperimentali e cliniche. (Deutsche Zeitschr. für Chir. Bd. 40, n. 2-4, 1895).

(70) *Schiff*. — Ein Fall von Hämatomyelie des conus medullaris, nebst differential-diagnostischen Bemerkungen der cauda equina und des conus medullaris. (Zeitschr. für Klin. Med. Bd. III, n. I-II, 1896).

(71) *Dufour*. — Contribution à l'étude des lesions des nerfs de la queue de Cheval. (Thèse de Paris, 1894).

(72) *Müller*. — Contributo alla conoscenza del decorso delle fibre nel plesso brachiale (Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk , 2-3, Vol. V).

(72) bis. *Chipault et Demoulin*.—Gazette des Hopitaux, n. 95, 1895).

(73) *Peterson*. — Alcuni dati pratici per la diagnosi delle lesioni del midollo spinale. (Collegio Medico Chir. di New Jork, 1892).

(74) *Bruns*. — Ueber einen Fall traumatischer Zerstörung des Rückenmarks an der Grenze zwischen Hals-und Dorsalmark. (Archiv. f. Psych und Nervenkrahk. Bd. XXV, H. 3, 1893).

(75) *Bastian Charlton*. — Symptomatology of total Transverse Lesions of the Spinal Cord. (The Lancet, n 9, Vol. I, 1890).

(76) *Bastian Bowlby und Jakson*. — Zur Symptomatologie der vollständigen queren Läsionen des Rückenmarks. (Intern. Klin. Runschau. Iahrg. IV, n. 15, 1890).

(77) *Brodie*. — Medic. chir. Transact. 1837, t. XV, p. 146.

(78) *Quincke*. — Einige Fälle excessiv hoher Todestemperaturen. (Berliner Klin. Wochenschr. 1869, p. 301).

(79) *Hartmann*. — Bull. de la Soc. Anat. de Paris, p. 689, 1891).

(80) *Terson*. — Bull. de la Soc. Anat. de Paris, p. 688, 1891.

(81) *Hybord.* — Bull. de la Soc. Anat. de Paris, p. 253, 1890).

(82) *Petit.* — Bull. de la Soc. Anat. de Paris, p. 62, 1875).

(83) *Fournet.* — De la temperature dans les fractures de la colonne cervicale. (Thèse de Paris, 1876).

(84) *Lussana.* — Opuscoli fisiologici, 1873.

(85) *D'Antona.* — Frattura della 6.ª vertebra cervicale. (Congr. della Soc. Ital. di Chirurgia, ottobre 1893).

(86) *Ianni.* — Sulla dottrina dei centri nervosi termici, (Rif. Medica n. 21, Vol. IV, 1895).

(87) *D' Allocco.* — Altri cinque casi di tumori dei centri nervosi con una guarigione e una craniotomia. (Riforma Medica, Vol. II, n. 5-6-7-8 anno 1895).

(88) *Guyon.* — Contribution à l' étude de l' hyperthermie centrale consecutive aux lesions de l' axe cerebro-spinal. Paris, 1893).

(89) *Billroth.* — Beobachtungs-studien über Wundfieber (Langenbeck 's Arch. t. I, 1862).

(90) *Duret.* — Etudes experimentales sur les traumatismes cerebraux. Thèse de Paris, 1878).

(91) *Wunderlich.* — Ueber die Eigenwärme am Schluss todlicher Neurosen. (Arch. der Heilkunde t. V, p. 205, 1864).

(92) *Erb.* — Ueber die Agoniesteigerung der Korperwärme bei Krankheiten des Centralnervensystem. (Deut. Arch. f. Klin. Med. t. I, pagina 175, 1865).

(93) *Thscheschichin.* — Zur Lehre von der thierischen Wärme. (Reichert' s u. Dubois-Reymond' s. Arch. p. 151, 1866).

(94) *Brück e Gunther.* — Versuche über den Einfluss der Verletzung gewisser Hirntheile auf die Temperatur des Thierkörpers (Pfluger's Arch. pag. 578, 1890).

(95) *Naunyn e Quincke.* — Ueber den Einfluss des centralnervensystems auf die Warmebildung im Organipmus. (Reichert's Dubois-Reymond's Arch. p. 520, 1869).

(96) *Kirmisson.* — Chirurgie du rachis (8.° Congr. Franc. de Chir. Lyon, ottobre 1894.

(97) *Raymond.* — Clinique des maladies du systeme nerveux, (Salpetrière 1894-95).

(98) *White.* — Chirurgia spinale (Assoc. Chir. Amer. sett 1891).

(99) *Boulogne.* — De la sclérose en plaques à début apoplectiforme. (Revue de Medecine, n. 5, 1896).

(100) *Pitres.* — Sur quelques cas de sclerόse en plaques à début paraplegique aigu (Semaine Med. N. 57 1894).

(101) *Mirto.* — Ricerche anatomiche sulla sclerosi a placche (Giornale dell' Assoc. dei Natural. e Med. Anno II. Parte 1ª).

(102) *Flechsig* — Die leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen auf Grund entwickelungs-geschichtlicher Untersuchungen (Leipzig 1876)

(103) *Schwalbe.* — Lehrbuch der Neurologie 1881.

(104) *Jacobson.* — Ueber die Lage der Pyramidenvorderstrang fasern in der medulla oblongata (Nevrol. Centralb. N. 8. 1895).

FIGURE

Fig. I. Sezione del nervo mediano. Morbo di Pott. (Oss. II). Ingrand. Ocul. 3. Obiett. DD. Zeiss. Coloraz. Weigert-Pal, carminio.

a. fibre nervose sane.

b. fibre nervose degenerate.

c. setti connettivali ispessiti.

d. infiltramento linfoide.

e. vaso dilatato a pareti spesse.

Fig. II. Sezione del midollo dorsale inferiore. Morbo di Pott. (Oss. III). Ingrand. Ocul. 1. Lente a correzione * Zeiss. Coloraz. Weigeit-Pal, carminio.

a. aracnoide.

b. pia madre.

c. radici spinali.

d. cordone antero-laterale.

e. neuroma verum.

Fig. III. Sezione del midollo dorsale inferiore. Mielite trasversa (Oss. II). Ingrand. Ocul. 1. Lente a correzione * Zeiss. Coloraz. Met. di Marchi.

a. fascio sulco-marginale ascendente di Marie.

b. fascio di Gowers.

c. fascio laterale profondo di Flechsig.

d. fibre dei cordoni.

e. zona di Lissauer.

f. cordoni posteriori.

g. zona cornu-radicolare.

h. zona cornu-commissurale.

Fig. IV. Sezione del midollo cervicale inferiore (6ª rad. cerv.) Mielite trasv. Oss. II. Ingrand. Ocul. 1. Lente a correzione ' Zeiss. Coloraz. Met. di Marchi.

a. fascio sulco-marginale ascendente di Marie.

b. fascio di Gowers.

c. fascio laterale profondo di Flechsig.

d. fibre dei cordoni.

e. zona di Lissauer.

f. cordone di Burbach.

g. cordone di Goll.

Fig. V. Sezione del midollo dorsale inferiore (10ª rad. dors.) Mielite trasv. Oss. I. Ingrand. Ocul. 1. Lente a correzione ' Zeiss. Coloraz. Weigert-Pal, carminio.

a. fascio sulco-marginale ascendente.

b. fascio di Gowers.

c. fascio di Flechsig.

e. zona di Lissauer.

d. zona cornu-radicolare.

f. cordoni posteriori.

g. fascio laterale profondo di Flechsig.

h. scarse collaterali della sostanza grigia.

m. zona cornu-commissurale.

Fig. VI. Sezione del midollo dorsale medio (5ª rad. dors.) Mielite trasv. Oss. I. Ingrand. Ocul. 1. Lente a correzione ' Zeiss. Coloraz. Weigert-Pal, carminio.

a. fascio sulco-marginale ascendente.

b. fascio di Gowers.

c. fascio di Flechsig.

d. zona di Lissauer.

e. zona cornu-radiculare.

f. fascio di Burdach.

g. fascio di Goll.

m'. zona cornu-commissurale.

m''. collaterali riflesso-motrici.

Fig. VII. Sezione del midollo dorsale superiore (2ª rad. dors.) Mielite trasv. Oss. I. Ingrand. Ocul. 1. Lente a correzione * Zeiss. Coloraz. Weigert-Pal, carminio.

a. fascio sulco-marginale ascendente.

b. fascio di Gowers.

c. fascio di Flechsig.

d. zona di Lissauer.

e. zona cornu-radicolare.

f. fascio di Burdach.

g. fascio di Goll.

h. zona cornu-commissurale.

m. ricco plesso delle collaterali della sostanza grigia.

Fig. VIII. Sezione del midollo cervicale superiore (4ª rad. cerv.). Mielite trasversa (Oss. I). Ingrandim. Ocul. I. Lente a correzione * Zeiss. Coloraz. Weigert-Pal, carminio.

a. fascio sulco-marginale ascendente.

b. fascio di Gowers.

c. fascio di Flechsig.

d. fascio di Burdach.

e. fascio di Goll.

f. zona cornu-commissurale.

g. zona di Lissauer.

h. collaterali della sostanza grigia.

m. fascio laterale profondo di Flechsig.

Fig. IX. Sezione del bulbo (porzione più inferiore) — Mielite trasversa (Oss. I). Ingrand. Ocul. 1. Lente a correzione * Zeiss. Coloraz. Weigert-Pal, carminio.

a. fascio di Goll.

b. fascio di Burdach.

c. fascio di Gowers.

d. fascio di Flechsig.

e. corno posteriore.

f. corno anteriore.

Fig. X. Sezione del cono terminale e della cauda equina. Mielite trasv. (Oss. I). Ingrand. Ocul. 1. Lente a correzione. * Zeiss. Coloraz. Weigert-Pal, carminio.

a. fasci radicolari anteriori della cauda equina.

b. radici posteriori della cauda equina.

c. cordoni posteriori.

d. collaterali della sostanza grigia.

e. pia madre.

Fig. XI. Sezione di un ganglio spinale lombare (2° paio lomb). Miel. trasv. (Oss. II). Ingrand. Ocul. 1. Lente a correzione ' Zeiss. Coloraz. Weigert-Pal, carminio.

a. radice anteriore (motrice).

b. radice posteriore (sensitiva).

c. ganglio.

d. 2° nervo lombare.

Fig. XII. Sezione del Ponte (porzione distale. Sclerosi a placche. Ingrand. Ocul. 1. Lente a correzione ' Zeiss. Coloraz. Weigert-Pal, carminio.

a. fascio piramidale destro.

b. fascio piramidale sinistro.

c. fascetti di fibre nervose sane.

d. rafe mediano.

e. peduncolo cerbellare medio.

Fig. XIII. Sezione del midollo cervicale superiore (3ª rad. cerv.) Sclerosi a placche. Ingrand. Ocul. 1. Obiett. AA. Zeiss Coloraz. Weigert-Pal, carminio.

a. fascio piramidale incrociato sinistro.

b. fascio piramidale incrociato destro.

c. fascio piramidale diretto sinistro.

d. fascio piramidale diretto destro.

Fig. XIV. Sezione della placca di sclerosi del Ponte. Sclerosi a placche. Ingrand. Ocul. 3. Ob. DD. Zeiss. Coloraz. Weigert-Pal, carminio.

a. vaso con pareti fortemente ispessite.

d. cilindrasse sprovvisto di mielina.

e. tessuto sclerotico degenerativo.

c. fibra nervosa ben conservata.

b. nuclei del connettivo e della nevroglia.

Tav: 1.

Fig: I.

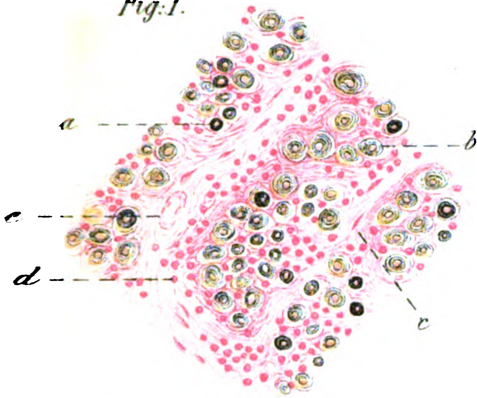


Fig: II.

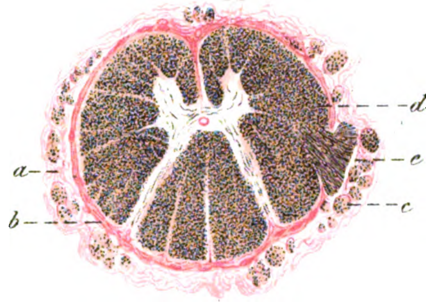


Fig: III.



Fig: IV.

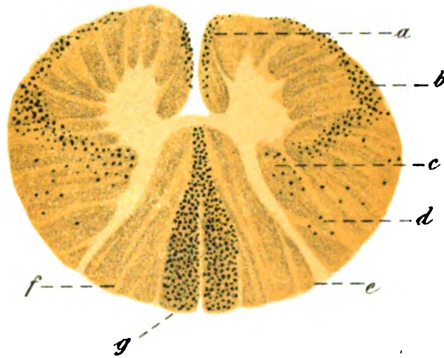
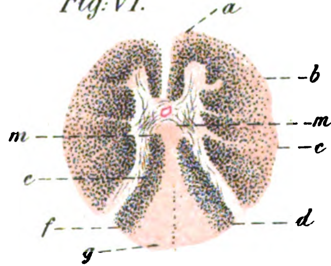


Fig: V.



Fig: VI.



O. Di Ciolo dis: L. Benedetti inc: R: Lit. Gozani & C? Pisa.

Tav: 2.

Fig: VII.

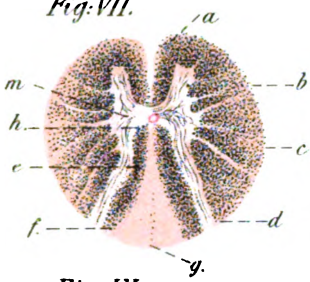


Fig: VIII.

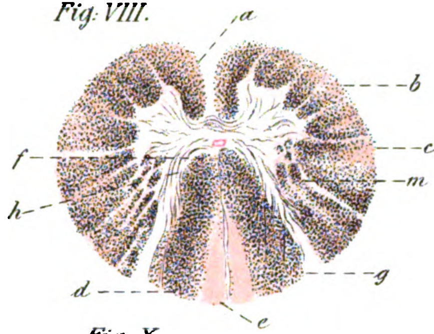


Fig: IX.

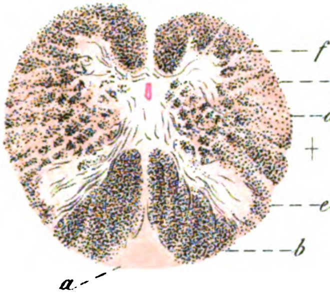


Fig: X.

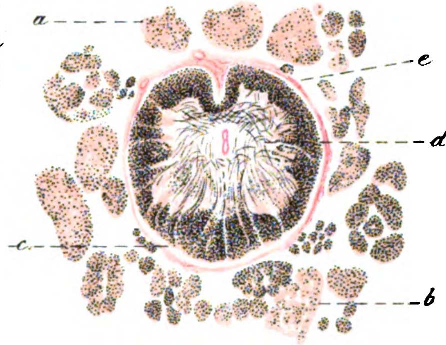


Fig: XIV.

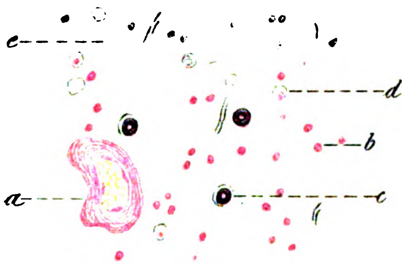


Fig: XII.

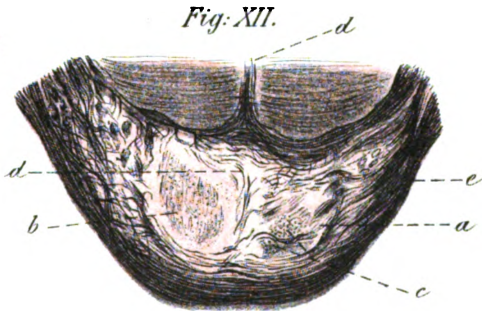


Fig: XIII.

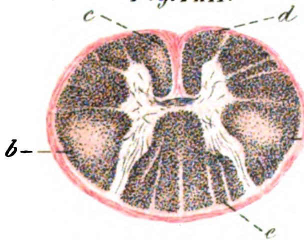


Fig: XI.



O. Di Cielo dis. L. Benedetti inc. R. Lit. Gozani & C. Pisa.

Clinica psichiatrica della R. Università di Palermo

Contributo allo studio della epilessia psichica

PERIZIA PSICHIATRICA

di

C. Mondino e G. Mirto

Direttore della Clinica psichatrica — *Docente di Psichiatria*

Crediamo non inopportuna la pubblicazione del presente caso per l'importanza forense notevole che ha la conoscenza di quegli stati di epilessia psichica, nei quali il processo di cerebrazione automatica essendo improntato a una continuazione — non più cosciente — di reazione a stimoli che esistevano quando s'iniziò l'accesso, offre la raffigurazione di un processo psichico cosciente, con logica finale, in modo da poter indurre in errore il profano e in grave dubbio il tecnico. Nel nostro caso speciale il reato commesso, oltre a presentare i caratteri apparenti di azione voluta e premeditata, avrebbe offerta ancora la *prova specifica* (stando alle conclusioni della istrnzione processuale) della confessione dell'imputato, il quale, interrogato dal Giudice Istruttore poche ore dopo l'avvenimento del dramma, avrebbe fatto comprendere, con linguaggio mimico affermativo, non essendo in grado di esprimersi verbalmente, perchè ferito alla faccia, ch'egli aveva in animo di attentare alla vita della fidanzata, e di chiudere col suicidio il dramma del suo amore contrastato.

L'esposizione dei fatti ci permetterà di formarci un concetto chiaro della deposizione mimica dell'imputato e del suo stato mentale nel momento in cui egli fu attore della tragedia.

Riassunto del fatto

Tra i giovani fidanzati B. Giovanni e O. Rosalia avvenivano frequenti dissidi, cagionati dal contegno dello sposo il

quale era dominato da sentimenti infrenabili di gelosia eccessiva. Egli, pretendeva che la fidanzata non si affacciasse mai al balcone, voleva impedire il cambiamento di abitazione della famiglia O. solo perchè vicino la nuova casa da occupare abitavano degli studenti, era geloso dei cognati, di tutti i parenti, sin' anco di un ragazzo di 12 anni cugino della fidanzata! La Rosalia, d'altra parte, mal tollerando questo carattere del fidanzato, mostrava di non tener in nessun conto le ingiunzioni e i rimproveri continui e irragionevoli dello stesso e, forse, allo scopo di affermarsi padrona di se, si mostrava abitualmente alla finestra e trattava con le solite maniere affabili amici e parenti. Siffatto comportamento aggiungeva nuova esca alle gelosie del fidanzato, il quale diveniva sempre più insopportabile; finchè la Rosalia gli manifestò chiaramente la risoluzione di troncare con lui ogni rapporto. Pare che il B. Giovanni accogliesse con calma tale dichiarazione e difatti, non sapendosela spiegare, si allontanò dalla casa della ragazza per recarsi in cerca del fratello della stessa allo scopo di avere qualche spiegazione, e colla speranza di ritornare in buon accordo colla Rosalia. Se non che dopo circa mezz' ora ricomparve a casa della fidanzata e trovatane la madre le si sedette molto vicino chiedendole ragione della inattesa dichiarazione della Rosalia, e pregandola di lasciarlo parlare con questa; ma avutone un diniego e apprendendo che la fidanzata stava nella camera attigua, vi si slancia, vi si rinchiude, esplode tre colpi di rivoltella contro la ragazza ferendola gravemente e indi tenta di suicidarsi (1).

(1) Il B. si produsse una ferita sotto il mento con foro di entrata ed uscita del proiettile dal margine inferiore al superiore, con decorso sottocutaneo. La O. riportò tre ferite, una in corrispondenza della cresta iliaca sinistra, penetrante in cavità, con pericolo di vita; una seconda alla natica destra con fori di entrata ed uscita; e una terza costituente una semplice ecchimosi con abrazioni epidermiche al fianco sinistro.

Analisi dei documenti processuali.

Rportiamo solo alcuni dei documenti processuali che hanno un' importanza capitale pel nostro studio.

a) Nel foglio di ricezione dell' Ospedale civico dove il B. Giovanni trasportato subito dopo avvenuto il fatto (14 giugno 1895, ore 11 ¼) si leggono le seguenti parole scritte dallo stesso medico di guardia che apprestò le prime cure al ferito: " *Dicono di aver tentato di suicidarsi. Trovasi delirante* ".

b) Il primo interrogatorio fu eseguito dal Giudice istruttore lo stesso giorno, 14 giugno, alle ore 19 ½. È assodato, in base alle nostre indagini, che il ferito fu trovato immerso in un sonno profondo, sicchè dovette esser scosso per subire l' interrogatorio; e non essendo egli in grado di esprimersi verbalmente, perchè ferito alla faccia, il Giudice si accontentò delle risposte mimiche, delle quali trascriviamo qui fedelmente la traduzione:

"...... *gli abbiamo chiesto se si chiamasse B. Giovanni*
" *di M. ed egli col capo ha risposto affermativamente; indi gli*
" *abbiamo rivolto le seguenti domande, potendo benissimo sentire:*

" *Ditemi, siete stato voi che avete sparato tre colpi di rivol-*
" *tella alla vostra fidanzata O. Rosalia perchè vi voleva abban-*
" *donare?* "

" *Il ferito risponde col capo in segno di affermazione,* però
" fa comprendere (?) che non rammenta quanti colpi esplose
" in persona della stessa ".

" *Ditemi, è vero che voi eravate geloso della vostra fidanzata?* "

" *Risponde affermativamente.* "

" *Ditemi, quando voi ritornaste in casa della O. Rosalia,*
" *dopo che essa vi aveva manifestato che intendeva abbandonarvi,*
" *avevate in animo di ucciderla?* "

" Il B. Giovanni risponde col capo affermativamente, facendo " segni colla mano in modo da far comprendere ch'egli voleva " uccidere la O. Rosalia e che poscia voleva anche suicidarsi, " in modo da morire tutti e due. "

" Ditemi eravate uso portare giornalmente la rivoltella? "

" Risponde affermativamente. "

" Siete munilo di permesso di porto d' armi? "

" Risponde negativamente. "

A questo punto il B. fa segni che vuole della carta per scrivere, quasi a documentare la sua deposizione, e, avendo il Giudice aderito, scrive più di una pagina senza la menoma allusione alla tragedia di cui era stato attore lo stesso giorno, e sulla quale lo stava interrogando il Magistrato.

Ecco il documento:

" In cominciai dal mese di Dicembre a moregiarmi con la " mia cara Rosalia, e dopo tanto spiegazione la famiglia si " persuase e frequentai in casa, la giovine di costumi era fredda " e io era un po' finalmente che la more lo faceva vedere. Venne " la Pasqua ed io ci regalai un bellissimo anello, mese a dietro " la famiglia a bita ra nella via Tugher, ed io, manca i tre " giorni di andarci venne la Domenica e io ci sono andata, la " trovai annoiata. ma poi nello stesso tempo finì a ri dire. " dopo pochi minuti si parlava che lei si voteva fare una vesta " e mi diceva che sua madre non la voleva fare. allora io col " piacere di lei stessa ci disse che la faceva io.

" Successe che cambiarono di casa, e tornarono nella casa " in cui ove abitano e vicino il suo balcone ci abi ta va no " studenti ed io proibia alla mia Rosalia di accomodarsi colle " spalle balcone. allora lei non voleva seti rmi. e in pochi giorni " mi comincio a sdegnarmi finalmente per conchiu de ogni sera " e tanto di mattina quando mi recava in casa sua pareva che

" *la seduto non ci fosse nessuno, e io domandava a sua madre*
" *che cosa aveva e mi diceva, (lei mi ce tteva)* (*) *mi diceva*
" *che aveva molto tempo che non aveva più stintenzione.*
" *allora perchè mi tratteneva in casa. allora perchè una Domenica*
" *prima si pigliò la vesta allora perche giornal mente io ci dava*
" *a conservare piccoli denari e lei si pigliava. che questa mattina*
" *e le domai e mi fu ri sposto le spese.* "

" Giovanni B.... "

c) Il secondo interrogatorio, eseguito dallo stesso Giudice Istruttore, avvenne il 1° luglio 1895, cioè sedici giorni dopo il fatto. Esso risulta di due parti: *nella prima parte* il Magistrato inquirente, facendo ascoltare al B. la lettura della sua prima deposizione fatta con linguaggio mimico, cerca di averne la conferma, la quale è da riprodursi quì pel modo oscuro come venne formulata:

" *Confermo la parte del mio interrogatorio reso alla S. V.,*
" *facendo segno colla testa, perchè allora non potevo parlare,*
" *cioè che fui io che esplosi colpi di rivoltella, non so in che*
" *numero, alla mia fidanzata O. Rosalia perchè essa non mi*
" *voleva più. Ricordo di aver affermato di esser geloso della*
" *mia fidanzata giusta come risulta da detta mia dichiarazione*
" *della quale la S. V. mi ha dato lettura. Confermo che io ero*
" *uso portare giornalmente la rivoltella e che nell'occasione in*
" *cui avvenne l' incidente la portavo, come pel passato, senza*
" *permesso. Non posso confermare la parte che riguarda cioè*
" *che avevo intenzione di uccidere la mia fidanzata e poscia*
" *uccidermi* ".

(*) Queste quattro sillabe « mi ce tteva » sono cancellate nel manoscritto.

Nel leggere questa *prima parte* del secondo interrogatorio noi abbiamo ricevuto l'impressione che il Magistrato, convinto della esattezza e della veridicità del primo interrogatorio (i cui risultati, sicuramente conformi alla logica comune, non rappresentavano del resto che la interpretazione personale del linguaggio mimico del ferito) abbia dato poca importanza alle sorprese, alle negazioni e alle affermazioni del B. che ne ascoltava la lettura, e, così sia venuto a formulare la *conferma* con un documento di contraddizione non ispiegabile colla mala fedè di chi, avendo una grave colpa, cerca colle reticenze di attenuarla. Difatti mentre si fa confermare al B. di *aver esploso colpi di rivoltella alla fidanzata perchè essa non lo voleva più* (e i colpi dovevano esser diretti per ferire), si rileva che il B. non solo *non aveva intenzione di uccidere la fidanzata stessa* ma *nemmeno di uccidere se stesso!*

La lettura della *seconda parte* dell' interrogatorio, che riportiamo per intero, ci pare dimostri che la poca coerenza ora rilevata nella *prima parte*, anzichè alle reticenze del B., debba appunto riferirsi al preconcetto del Magistrato che supponeva nel reato compiuto con logica finale, la necessaria premeditazione.

Ecco intanto il seguito della deposizione del B.:

" *Ora che posso parlare, racconto il fatto come avvenne.*
" *Anzi tutto devo dichiarare che se risulta dal mio precedente*
" *interrogatorio l'aver affermato che avevo intenzione di uccidere*
" *la mia fidanzata forse ebbi a farmi comprendere male. Da*
" *quattro mesi circa mi trovavo fidanzato con la detta O. Rosalia*
" *e frequentano la di lei casa che dapprima era in via Tuchery.*
" *Circa sei giorni prima dell' accaduto la famiglia O. cambiò*
" *alloggio andando ad abitare vicolo. . . . . . Questa nuova*
" *casa a me non andò a garbo perchè vi era un quartino vicino*
" *dove abitavano degli studenti e siccome io ero appassionato*

" della mia fidanzata, altrettanto sentivo di lei gelosia, e un " giorno l' avvertii a sedersi colle spalle al balcone e io mal " tollerando questo suo contegno, molto più ch' essa quando io " mi recavo nella di lei casa non si metteva al balcone, sospettai " che ciò voleva dimostrare di non essere mia fidanzata. Ad " onor del vero debbo dichiarare che io non mi accorsi mai di " nulla da farmi sospettare che essa amoreggiasse con altri. Se " non che la medesima cominciò a dimostrarsi fredda e indif- " ferente con me in modo da non rivolgermi una parola e il " giorno prima del fatto vedendola così indifferente mi allontanai " andando a trovare il mio futuro cognato a cui raccontai il " contegno di sua sorella. Mi disse che la dimane mi avrebbe " dato una risposta e difatti la dimane mattina m' incontrai " collo stesso il quale mi disse: " è niente, ci puoi andare ".

" Difatti verso le 9 a. m. trovai in casa la mia fidanzata e " la trovai che sua madre la pettinava. Le porsi la mano sua " essa appena, se la fece stringere. Non mi rivolse parola e appena " se la fece stringere. Non mi rivolse parola e appena si pettinò " se ne'entrò nella sua stanza a dormire senza dirmi cosa alcuna. " Mi rivolsi allora alla madre della Rosalia dicendole che in " tal modo il matrimonio non poteva andare, a che essa di " rimando risposemi: a me pure così sembra. Io allora entrai " nella stanza di Rosalia e le dissi come in un momento aveva " cambiato. Volevo dimandarle senza se l'avessi disturbata colla " mia gelosia ma essa mi rispose ch'era da più tempo che non " aveva intenzione di sposarmi. Io, di rimando: " non è vero, " questo cambiamento si è avverato da che sei tornata in questa " casa tanto vero che in precedenza ti ho regalato una vesta " che non avresti dovuto tu allora accettare ". Dopo ciò come " forsennato uscii in cerca del fratello della fidanzata per infor- " marlo dell'accaduto e non trovandolo feci ritorno in casa di " costei. Mi aprì la porta la di lei madre e la invitai di cercar " modo di accomodar tutto perchè il matrimonio si fosse acco-

" *modato; a queste mie parole uscì dalla sua stanza la Rosalia,*
" *la quale con voce alterata mi disse :* " *ancora qua si?* „ *Io*
" *allora in uno stato di eccitazione* non so cosa abbia commesso.

" D. *Ma voi avete affermato nel vostro precedente interro-*
" *gatorio* (con risposte mimiche) *di avere sparato dei colpi di*
" *rivoltella contro la vostra fidanzata, non ricordandovene il*
" *numero, perchè vi voleva abbandonare.*

" R. Signore ripeto che io in quel momento non ricordo
" cosa feci, ignoro anche cosa ne abbia fatto della rivoltella
" che io tenevo addosso. *La rivoltella di cui ho parlato la*
" *comprai circa due mesi prima dell'incidente avvenuto;* e che
" fu ferita la O. e lo sia stato io stesso lo lessi sul "Giornale
" di Sicilia„. *Non ho testimoni da indicare* „.

Questa deposizione chiara e particolareggiata permette rilevare che il B. aveva conservata una memoria abbastanza lucida dei fatti fino al momento in cui successe la tragedia, intorno alla quale egli, ora che può rispondere verbalmente senza intervento di interpretazioni di sorta da parte del giudice, si dimostra affatto amnesico, incosciente. È notevole che questa amnesia, che afferma il giudicando la prima volta che può parlare, collima colla mancanza di qualunque accenno alla tragedia, che si rileva nel documento scritto durante il primo interrogatorio; di più non solo viene affermata l'amnesia dei fatti pei quali il simulatore avrebbe interesse di mostrarsi amnesico, ma si fanno ancora affermazioni alle quali difficilmente arriverebbe il simulatore, come ad esempio di non aver nè premeditato, nè scientemente tentato di suicidarsi e di aver appreso dal Giornale non solo il ferimento della R. ma ancora il tentativo di suicidio.

Quesito psichiatrico.

In seguito a citazione del Presidente della Corte di assise straordinaria (20 dic. 1895) noi abbiamo ricevuto l'incarico di esaminare i fatti della causa e le condizioni di salute di B. Giovanni allo scopo di rispondere al quesito seguente: "se il B., imputato di omicidio mancato verso la propria fidanzata, nel momento in cui commise il reato aveva o no la libera disponibilità dei propri atti; o meglio se era in tale stato d'infermità di mente da togliergli la coscienza o la libertà dei proprii atti ".

***

Passiamo ora a riferire gli esami fatti, avvertendo che, ad evitare la prolissità, omettiamo tutti quelli che diedero risultati negativi.

Esame dell' imputato.

Notizie anamnestiche. — Non esistono precedenti ereditari degni di rilievo. Il B. ha due fratelli, il maggiore dei quali originariamente è ottuso d'intelligenza, riconosciuto *mezzo stupido* dalla famiglia; il fratello minore è invece molto svelto e intelligente.

Il B. Giovanni, ragazzo, soffrì tic convulsivo alle palpebre che assumeva spesso forma accessuale, specialmente quando parlava, sicchè più volte sentì il bisogno del medico e si sottopose a lunghe cure ma senza nessun vantaggio. Tre anni addietro soffriva spesso convulsioni notturne con soliloquio, e una notte fu trovato da suo fratello disteso a terra privo di sensi e tutto contratto.

È stato sempre d'intelligenza bassa, di carattere eccitabi-

lissimo; se lo si contradice lacera i berretti che si trova in mano durante il lavoro (egli fa il berrettaio), vorrebbe distruggere tutto quello che gli capita. Circa quattro anni fa, in seguito a piccoli dispiaceri avuti col fratello minore, lasciò di notte, e con un tempo rigido e piovoso, la casa paterna, e si diresse a piedi alla volta di Carini, dove pensava di andarsi a stabilire; però arrivato a notte avanzata a Sferracavallo fu fermato dalle guardie daziarie le quali gli diedero ricovero e l'indomani lo indussero a ritornare alla casa paterna.

Dal padre della giovane Rosalia O. abbiamo appreso che il B. *altra volta tentò suicidarsi per amore.* Questa notizia, data dalla famiglia offesa a dimostrazione delle tendenze *colpevoli* del B., è preziosa per la migliore conoscenza della personalità psichica del detenuto. Ecco il fatto: cinque anni addietro il B. abitava rimpetto una famiglia signorile, molto agiata; egli *ci racconta* che mentre attendeva al suo lavoro veniva guardato insistentemente col binoccolo da una signorina di quella famiglia (!) Il B. corrispose volentieri, contentissimo di poter intavolare una relazione amorosa che lo avrebbe potuto far cambiare di posizione. Però i suoi piani vennero presto disturbati dall' intromissione del padre della signorina, il quale, fatto accorto delle di lui troppe premure, lo sfidava con sguardo altero (!) di disprezzo, e una volta lo minacciò dal balcone con un gesto indecente (!). Egli ne rimase oltremodo offeso, cadde in grande sovreccitazione; uscì di casa, comprò una rivoltella e si recò alla dimora della signorina chiedendo della di lei madre. Ma la cameriera cercò chiudergli l'uscio in faccia; allora il B. si avanza eccitatissimo e, arrivato nella sala, tenta suicidarsi con due colpi di rivoltella alla testa e rimanendo ferito al cuoio capelluto. Sebbene la ferita fosse di poca entità, stramazza a terra sparando tuttavia altri due colpi in aria. Trasportato all'ospedale vi arrivò talmente agitato che ruppe

due grosse sbarre di ferro del letto, sicchè il medico dovette fargli indossare la camicia di forza.

Alle nostre informazioni il B. ci riferisce che egli, fuori di se, aveva premeditato questo primo suicidio perchè non può soffrire forti dispiaceri senza provare un impulso indomabile a farsi saltare il cervello in aria.

Stato attuale. — Dal medico del carcere apprendiamo che il B. è stato ricevuto nell'infermeria, dopo qualche giorno della sua detenzione, perchè soffriva di convulsioni generalizzate. Durante l'accesso tutti i muscoli erano presi da spasimi tonici, tanto che il corpo diventava completamente rigido, si aveva un respiro superficiale, stentato, e talvolta cianosi che destava grave preoccupazione giacchè gli accessi duravano sino a 12 ore circa. Il Medico fu testimone di una prima serie di tali accessi per 8 giorni consecutivi, e dopo circa 15 giorni di sosta, una seconda serie per 21 giorni consecutivi. Mancavano, durante l' accesso, i riflessi congiuntivali e le pupille erano rigide e fortemente dilatate, la coscienza e la sensibilità abolite. L'infermo, svegliandosi, era stanco, abbattuto e facilmente si addormentava; nè conservava ricordo alcuno delle sue sofferenze.

I compagni d' infermeria del B., custodi e infermi, affermano che lo stesso parla da solo di notte, mettendosi a sedere in mezzo al letto. Il B. aggiunge inoltre che spesso si sveglia la mattina colla testa confusa, pesante, come un ubbriaco, con un senso di grave torpore in tutta la persona, *colle ossa tutte rotte*, e si accorge che il cuscino è bagnato di abbondante saliva, non commista a sangue. Dei fenomeni di agitazione e soliloquio notturno non conserva ricordo.

Anche fuori dell' infermeria è stato colpito da frequenti accessi convulsivi. Il giorno 5 gennaio ad es. il B., verso le sette del mattino, in seguito a un piccolo diverbio con un suo compagno, fu colto da un accesso convulsivo con spasmi

clonico-tonici: era sul punto di vestirsi e stramazzò a terra, fu messo a letto dai compagni, dove si dibattè per circa mezz'ora; dopo si svegliò molto abbattuto e stralunato e di lì a poco si addormentò per svegliarsi verso le ore 15. — Alcuni giorni prima il B., molto agitato, s'era aggrappato alla grata della finestra gridando e chiamando ad alta voce il comandante delle carceri e il direttore (accesso psichico); ci volle una fatica non lieve per tirarlo giù, e subito dopo sopravvenne una convulsione motoria che durò circa mezz'ora. Il B. non conserva ricordo alcuno di questi fatti.

È stato sempre balbuziente, però questo disturbo s'è aggravato in questi ultimi tempi, specialmente in seguito ai dispiaceri sofferti ed alla detenzione. È mancino, ma si serve della destra per scrivere e per mangiare.

Esame obbiettivo.

Aspetto esterno. . . . . .La fronte presentasi più fortemente pigmentata del resto della faccia, ... il sopracciglio sinistro più arcuato del destro; naso alquanto depresso in corrispondenza della radice. La gota sinistra leggiermente depressa, sicchè, con un esame attento si rileva un certo grado di plagicoprosopia. Testa piccola, rotonda; notasi un'antica cicatrice sul cuoio capelluto, lunga circa un cent. e mezzo, larga mezzo cent., situata nella regione occipito-parietale sinistra a circa tre centimetri dalla linea mediana cefalica antero-posteriore, diretta nel senso trasversale: è dovuta alla ferita prodottasi nel primo tentato suicidio con un colpo di rivoltella. La lingua presenta lesioni molteplici lineari e anfrattuose, di data recente, estese al margine sinistro e, in parte, alla superficie superiore corrispondente, mostra continue contrazioni fibrillari, ...

Esame antropometrico:

Statura m. 1,70

Grande apertura delle braccia m. 1,76

Cranio:	diametro antero-poster. massimo	=	mm.	166
	" " "	=	"	156
	curva longitudinale mediana	=	"	312
	" trasversa o biauricolare	=	"	302
	semicirconferenza anteriore	=	"	280
	" posteriore	=	"	270
	circonferenza orizzontale	=	"	550

Funzioni di senso. — Le varie forme di sensibilità, tattito, termica, barica, dolorifica, elettrica, sono fortemente ottuse in tutta la superficie del corpo. Non sente il contatto del compasso di Weber, stenta a riconoscere se lo si tocca con uno o più dita, non sa distinguere la punta di uno spillo dalla capocchia, non percepisce le impressioni prodotte dall' alito o dal soffio sulla cute e tanto meno le corrispondenti differenze termiche, avverte il toccamento della mano calda e del manico metallico di un martello, ma non dimostra di saperne distinguere la diversa temperatura. Segnatamente è rilevabile l'ottusità al dolore: bisogna infiggere profondamente lo spillo perchè l' infermo avverta la puntura. Spesso si può costatare ancora un certo error di luogo. Ad occhi chiusi riconosce bene le varie posizioni che s' imprimono ai suoi arti.

Sensi specifici: forza visiva ben conservata, mezzi e fondo oculare normali. Il campo visivo, esaminato senza strumento, appare evidentemente ristretto ad ambedue i lati, specialmente nel segmento esterno e superiore; un esame accurato col perimetro di Föcher non è possibile perchè il B. presta insufficiente attenzione. Gusto e olfatto ben conservati. Udito normale.

Riflesssi. — Normali i riflessi congiuntivali e della lacrimazione, le pupille reagiscono agli stimoli luminosi e all'acco-

modazione, riflessi olfattivo e della mucosa schneideriana e faringeo poco vivaci. Dei riflessi cutanei esiste l'ascellare e il plantare, non si produce il cremasterico e l'addominale. Riflessi tendinei: i patellari sono normali, non si produce il clono del piede. Riflessi nasali: esiste molto evidente il fenomeno della dermografia sulla regione toracica anteriore; la faccia si arrossa facilmente facendo respirare i vapori di qualche goccia di nitrito d'amile.

Funzioni di moto. . . . . . Dinamometria; 46 a sinistra, 35 a destra.

Linguaggio: i suoni sillabici sono formati regolarmente, però l'emissione delle parole è preceduta da veri crampi dei muscoli della lingua e della faccia, ai quali segue la pronunzia della parola per intero o con esplosioni staccate di sillabe. Questo carattere convulsivo-spasmodico del linguaggio si esagera notevolmente per l'emozione prodotta dall' interrogatorio; il soggetto serra convulsivamente le palpebre, contrae spasmodicamente i muscoli facciali e linguali, i muscoli respiratorii sono presi da contrazioni clonico-toniche sino ad aversi vere pause respiratorie, e dopo un arresto più o meno breve (aftongia) si compie l'articolazione della parola. In questo stato si possono osservare, qualche volta, anche negl' intervalli di riposo, manifeste contrazioni dei muscoli facciali o spasmi istantanei in forma di tic. L'eccitabilità meccanica dei muscoli facciali, durante questo stato, è alquanto esagerata.

Scrittura. Scrive agevolmente, però omette spesso alcune sillabe, così ha scritto *comante* invece di *comandante*, *ottere* per *ottenere*, ecc. ecc.

Esame psichico — Presta debole attenzione e perciò le percezioni si compiono con ritardo o difettose. La memoria è piuttosto tenace, però corrispondentemente alla povertà del contenuto ideativo è assai ristretto il campo delle immagini mnemoniche p. e. non sa dire la giornata in cui avviene il pre-

sente interrogatorio (7 gennaio '96), però rammenta che ieri è stato da noi visitato e che ricorreva la festa dell'Epifania; non conosce in qual mese ha luogo la festa del Natale; ci dice che ha riveduto i parenti pochi giorni addietro ma non sa precisare il giorno. Dacchè si trova in carcere ha la testa più confusa e pesante del solito; leggendo un libro o un giornale non ne arriva a capire il contenuto; la mattina legge, come di consueto, la sua preghiera, ma non ne comprende il significato. Egli attribuisce questo abbassamento del suo potere mentale alle frequenti convulsioni, ai dispiaceri, alla detenzione e alla nutrizione deficiente del carcere. Durante la detenzione ha sofferto continuo dolor di testa, tanto che spesso è costretto a mettersi a letto; quando era a casa sua accusava solo a rari intervalli tale sofferenza però era invece tormentato da frequenti vertigini. Interrogato sulla sua balbuzie dice che prima poteva parlare quasi bene, solo nei momenti d'ira il linguaggio gli diveniva difficile e faticoso; dacchè trovasi in carcere i disturbi della parola sono peggiorati tanto che si vergogna di parlare perchè i compagni ne fanno oggetto di riso. Confessa di esser stato molto eccitabile; per un nonnulla andava sulle furie, e allora avrebbe voluto distruggere tutto quello che gli capitava in mano e si sentiva trascinato da una forza irresistibile al suicidio. Afferma di esser stato gelosissimo sino al punto da diventare ridicolo, e se ne vergogna, ma non ci ha colpa, egli è trascinato dall'amore. Confessa ripetutamente di aver premeditato il primo suicidio per l'amore di quella ricca signorina, ma nega recisamente di aver avuto intenzione di attentare alla vita della sua fidanzata Rosalia che ama ancora e colla quale sarebbe disposto a riconciliarsi, sebbene creda la cosa molto difficile.

Dalle nostre ripetute e insistenti operazioni investigatorie, nelle quali abbiamo ricorso a tutte le possibili insidie per stancare e sorprendere l'imputato, allo scopo di eliminare il

dubbio della simulazione, ci risulta ch' egli è realmente amnesico del dramma di cui fu attore il 14 Giugno 1895.

I sentimenti affettivi di famiglia sono molto deboli. Dacchè trovasi in prigione è divenuto eccessivamente religioso.

Considerazioni e giudizio

Le notizie anamnestiche e il risultato dell'esame obbiettivo del B. ci conducono alla diagnosi di epilessia grave, degenerativa. Il B.... ha sofferto da molti anni disturbi del linguaggio, tic convulsivi, convulsioni epilettiche, delirio notturno, vertigini, dolori di testa, ecc. ecc., fenomeni tutti che si sono andati svolgendo in una personalità psichica originariamente debole e deficiente, quale ce la dimostrano, da una parte i risultati del nostro esame psichico, e dall'altra le notizie riguardanti la condotta in famiglia e in società. Tali manifestazioni col progredire dell'età si sono aggravate in modo da darci un quadro più completo di epilessia eminentemente degenerativa. Difatti il B. è cresciuto con un sistema nervoso eccitabilissimo, poco suscettibile di educazione; egli per un nonnulla è preso da veri accessi d' ira impetuosa che non sa reprimere, da veri impulsi distruttivi. Per un piccolo alterco col fratello scappa in una notte rigida d'inverno dalla casa paterna per recarsi in un lontano paese; un'altra volta, acceso da amore contrastato, attenta alla sua vita, e, condotto all'ospedale, cade in un vero stato di agitazione con furore. Più tardi, in preda a gelosia morbosa, quasi allucinatoria, si rende insopportabile alla fidanzata e, fuori di se pel rifiuto di questa al matrimonio, compie una scena tragica attentando alla propria vita e a quella della ragazza amata. I forti patemi e la detenzione carceraria aggravano le condizioni del suo sistema nervoso facilmente vulnerabile; le convulsioni epilettiche si fanno più frequenti; si seguono anche per periodi di molti

giorni consecutivi sino ad aversi condizioni gravissime di *status epilepticus*. Nè mancano gli accessi psichici in mezzo a quelli di epilessia volgare: rammentiamo soltanto quello durante il quale il B., aggrappato alla grata della finestra, emetteva grida chiamando il comandante e il direttore delle carceri, accesso che finì in una crisi di epilessia volgare con assodata amnesia tanto della fase psichica che di quella motoria. Anche la notte egli soffre accessi di delirio (equivalenti epilettici), e la mattina si sveglia come affranto da penosa fatica, colla testa confusa e pesante. Le vertigini che spesso soffriva a casa sua, qui nel carcere si sono fatte più rare, ma è continuamente tormentato da dolore gravativo alla testa che lo rende inetto a qualsiasi occupazione. Le sue facoltà mentali sono certamente decadute: egli non comprende più il significato di quello che legge, è passivo, ignora sempre il giorno del mese, la data della visita dei parenti, è indifferente agli affetti di famiglia. Anche la balbuzie s'è aggravata sino a veri crampi di coordinazione estesi non solo ai muscoli linguali ma anche ai facciali e respiratori.

In breve, nel nostro soggetto d'esame noi ritroviamo le note più classiche dell'epilessia degenerativa: tic motorii, accessi convulsivi volgari, disturbi grossolani della sensibilità generale, accessi psichici con amnesia consecutiva, vertigini, cefalea, decadenza intellettuale, ottundimento dei sentimenti affettivi, eccitabilità esagerata, infrenabile, impulsi distruttivi, sanguinarii, potenziali e in atto.

Ed ora la questione grave che ci si presenta è: il reato fu commesso durante un accesso di epilessia psichica o no? La risposta a tale quesito non è sempre facile, perchè le manifestazioni dell'epilessia frusta sono così multiformi che sfuggono spesso anche all'esame obbiettivo del tecnico: per altra parte la diagnosi differenziale di atti compiuti in uno stato cosciente od in uno di quegli stati d'impulso che costituiscono l'epilessia

larvata può soltanto essere induttiva. Però se gli elementi di questa induzione, che si basa sull'anamnesi dell'individuo, sui caratteri del fatto compiuto, sui sintomi concomitanti pre e post-accessuali (fenomeni motorii, secretorii, psichici, mnemonici ecc.) hanno valore probatorio quando esistono, non può riconoscersi un valore opposto alla apparente o reale mancanza di ciascuno di loro, perchè or l'uno ora l'altro può mancare realmente, come per altra parte circostanze svariate possono condurre ad apparenze adatte a trarre in errore facile chi è chiamato a ricercarli ed apprezzarli. Precisamente da questo punto di vista ci pare interessante il caso che riferiamo perchè uno fra i caratteri più importanti dell'azione coatta nell' epilessia psichica è la mancanza del nesso logico suo con cause determinanti. Si tratta generalmente, in altre parole, di reazione che non ha fondamento in un processo psichico ma in istimoli organici. Nel caso nostro a primo esame invece l'atto compiuto presenta la fisionomia di prodotto di processo psichico ordinario; l' imputato pare abbia premeditato il reato poichè uscì dalla casa della fidanzata dopo ricevuta l' offesa e poi vi è rientrato e l' accusa dice " è evidente che andò a munirsi di rivoltella ". Inoltre, l' imputato si trovava vicino alla madre della fidanzata al momento in cui comincia la sua reazione, e invece di incominciare a sfogare l' impulso alla distruzione sulla persona più vicina, egli va a tentare l'omicidio sulla persona della fidanzata; la quale fisionomia di finalità cosciente che presenta il reato ha dapprima svegliato in noi la più viva diffidenza. Si aggiunga che quanto all'altro carattere, dell'amnesia, che pure appartiene a quelli sufficienti a provare la epilessia, l' imputato che eravamo chiamati ad esaminare si presentava come confesso avanti il giudice istruttore.

Anzitutto ci è preziosa l'osservazione fatta dal medico dell'ospedale civico, il quale ricevè il ferito subito dopo avvenuto il fatto. Nel foglio di ricezione difatti il Sanitario scrisse di

propria mano queste frasi testuali: *Dicono di aver tentato di suicidarsi. Trovasi delirante* (doc. *a*).

Questo giudizio obbiettivo e tecnico agevola le nostre induzioni ulteriori, esso ci dimostra che il B. arrivò all'Ospedale in uno stato d'incoscienza completa tanto che il medico potè raccogliere la notizia di un tentativo di suicidio solo dalle persone circostanti, non dal ferito.

Trascorse alcune ore avviene il primo interrogatorio fatto dal Giudice istruttore, il quale trovò il ferito immerso in un sonno profondo, caratteristico per eccellenza dello stato post-epilettico psichico. Il B., scosso dal suo letargo, non essendo in grado di esprimersi verbalmente, risponde con linguaggio mimico il quale viene interpretato per un'affermazione cosciente del reato commesso. Se non che egli *chiede* di esprimersi graficamente, e difatti scrive più di un' intiera pagina narrando puerili particolarità del suo amore contrastato *senza il menomo accenno alla tragedia compiuta!* E per altra parte l'impossibilità e valersi del linguaggio articolato non può evidentemente riferirsi ad una ferita che interessa soltanto le parti molli del mento.

Nel secondo interrogatorio, fatto dopo alcuni giorni dallo stesso Giudice istruttore, il B. resta sorpreso nel sentirsi leggere il risultato della sua deposizione mimica, nega recisamente di aver premeditato non solo il delitto ma ancora il suicidio e si mostra completamente *amnesico* dell'avvenuto.

A questi argomenti gravi per ritenere, specie in un epilettico, che esistesse appunto lo stato amnesico caratteristico postepilettico, dobbiamo aggiungere che i risultati delle svariate, pazienti e pertinaci investigazioni, nelle quali ricorremmo ai mezzi piu insidiosi per iscrutare l'animo dell'imputato collimarono sempre fra di loro in modo così completo da escludere il dubbio che l'amnesia del B. fosse simulata, e si noti che la deficienza psichica del soggetto di investigazione è tanto

accentuata da escludere la possibilità di una simulazione così raffinata che potrebbe dirsi ideale in una persona tecnica.

L'amnesia del B. ci si presenta colle note le più classiche: essa è completa, s'inizia coll' accesso di violenza che rappresenta nel nostro caso un equivalente psichico epilettico, e avvolge tutto l'episodio drammatico. Nulla di paradossale noi ritroviamo nell' incoscienza del B., egli non solo ignora fatti che avrebbe avuto interesse di nascondere ma con ingenuità veramente dimostrativa afferma che appresa dalla lettura del Giornale non solo l' attentato che ha compiuto sulla Rosalia, ma ancora quello alla propria vita! Non è poi fuor di luogo notare che il fatto dell' amnesia (che non è mancato mai negli accessi multiformi sofferti dal nostro infermo, tanto volgari quanto psichici) trova nuovo argomento di prova nel risultato del primo interrogatorio (doc. *b*) fatto dal Giudice istruttore. Difatti mentre l' imputato, facendo conoscere graficamente il suo contenuto psichico, dimostrò da una parte di non aver la menoma idea della tragedia compiuta, *sebbene ne fosse stato intrattenuto dal Giudice istruttore*, il suo linguaggio mimico potè d'altra parte condurre il magistrato ad ammettere l'esistenza nell'imputato di una coscienza completa circa gli avvenimenti passatisi!

Quali maggiori prove potremmo desiderare dell'incoscienza in cui si trovava ancora l'infermo; della causa dell'afasia non certo spiegabile per la ferita? E poichè per tutti i fatti esposti non può dubitarsi che il B. ha consumato il reato in un accesso di epilessia psichica, dobbiamo riconoscere un fatto di massima importanza per la psicopatologia forense e cioè che se in generale il processo di cerebrazione automatica che caratterizza l'accesso di epilessia larvata si rende manifesto pei caratteri spiccati di impulsività incosciente, può invece talora, come ciò si è avverato nel nostro caso, esser improntato a una continuazione non più cosciente di reazione a stimoli che esistevano

quando s' iniziò l' accesso, nel qual caso si ha una raffigurazione di processo cosciente sufficiente a poter indurre in errore il profano e in grave dubbio il tecnico. E' così che l' azione compiuta durante l'accesso epilettico psichico può talvolta assumere la parvenza di un prodotto di contenuto psichico cosciente, di premeditazione, di vendetta, ecc., mentre invece si tratta della traduzione coatta incosciente in atto di semplici idee di tale natura (non di proposito di traduzione loro in atto) che erano nel contenuto psichico dell' ammalato nel momento in cui sopravvenne l' accesso. Di questo fenomeno esistono esempi classici nella letteratura, descritti da Echeverria (1), Feré (2), Magnan (3), Fabret (4), Le Grand du Saulle (5) Lombroso (6), Sighele (7), ecc.; come trovano in esso la loro spiegazione, per esempio, quei drammi che si svolgono nelle caserme ad opera di affetti da epilessia degenerativa, e che all'occhio del profano appaiono come la conseguenza *logica* di reazioni *volute*.

La Giurìa, accogliendo per completo il parere che risulta da questa perizia nostra, dichiarava irresponsabile il B. del tentato omicidio.

---

(1) Journal of mental science. Aprile 1885.

(2) Feré — Les épilepsies et les épileptiques. Paris 1890.

Idem — Note pour servir à l'histoire des actes impulsives des épilepsies et les épileptiques — Revue de médicine, febbr. 1887.

(3) Le Grand du Saulle — Les épileptiques. Paris 1891.

(4) Magnan — Leçons clinisque. Paris 1893.

Idem — Ann. méd. psych., III, 1894.

(5) I. Fabret — Études cliniques sur les maladies mentales et nerveuses. Paris 1890.

(6) Arch. di Psich. Torino 1891.

(7) Arch. di Psich. Torino 1891.

Libri ed Opuscoli venuti in dono

Acquisto V. e Pusateri E. — Sull' anatomia patologica degli elementi nervosi nell' uremia acuta sperimentale. (*Riv. di patol. nervosa e mentale 1896*).

Agostini C. — Sul chimismo gastrico e sul ricambio materiale degli epilettici in rapporto al valore delle autointossicazioni nella genesi dell' accesso convulsivo. *(Riv. sper. di Freniatria 1896)*.

id. — Descrizione di un cranio e cervello scafocefalo. (*Arch. per l' Antropologia e l' Etnologia 1896.)*

Antonelli A — Dic Amblyopie transitoire. *Halle a. d. Saale 1897.*

Astié Ch. — Le Thorax en bateau de la Syringomyélie. *Paris 1897.*

Barbieri A. — L'innervation des artères et des capillaires.(*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie 1897*).

Cabitto C. — Il bagno d'aria calda come mezzo terapeutico di alcuni parossismi epilettici (*Riv. sper. di Freniatria 1897*).

id. — La tossicità del sudore negli epilettici. (*Riv. sper. di Freniatria 1897*).

Cappelletti L — Dipsomania periodica primaria. Dipsomania cronica secondaria. (*Bollettino del Manicomio Provinciale di Ferrara 1896*).

id. — Un caso di peritonite isterica. (*Atti dell' Acc. di Scienze mediche e naturali di Ferrara 1896)*.

Celli A. — L'igiene e l'educazione fisica nella scuola. (*Giornale della Reale Società Italiana d' Igiene 1897*).

Cozzolino V. — La chirurgia del canale di Fallopio nelle paralisi facciali otitiche. (*Arc. italiano di otologia 1897*).

Ellero L. — Sui criterii scientifici per la determinazione della capacità civile degli alienati e sui rapporti tra capacità civile ed imputabilità penale (*Riv. sper. di Freniatria 1897*).

Féré Ch. — Les proportions relatives des os du bras chez les

hemiplégiques infantiles et les dégénérés. (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie 1897*),

FOLLI F. — Attorno ad una questione morfologica sui condili occipitali dell'uomo. *Imola 1896*.

id. — Contributo allo studio della disposizione delle cellule nervose nella corteccia cerebrale dell'uomo. *Bologna 1896*.

GIANNELLI A. — Influenza dei tumori encefalici sulle funzioni mentali. (*Il Policlinico 1897*).

GIOFFREDI C — L'azione antitermica dei fenoli per via epidermica. (*Giorn. dell'Assoc. Napoletana dei Medici e Naturalisti 1897*.

id. — A proposito di un articolo del Dott. Arsland « Una nuova cura dell' afonia isterica ». (*Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche 1897)*.

id. — Azione degli alcool sui nervi motori e sulla eccitabilità latente dei muscoli. (*Riforma Medica 1897*).

LUGARO E. – Sulle alterazioni degli elementi nervosi negli avvelenamenti per arsenico e per piombo. (*Riv. di patolog. nervosa e mentale 1897*).

id. — Sulla genesi delle circonvoluzioni cerebrali e cerebellari. (*Riv. di patolog. nervosa e mentale 1897*).

MALERBA P. – Sul contenuto del solfo proteico nell'organismo. (*Rendic R. Acc. delle Scienze fisiche e matematiche di Napoli 1897*.

MARINESCO G — Recherches sur l'histologie de la cellule nerveuse avec quelques considérations physiologiques. (*Comptes rendus des séances de l'Academie des Sciences 1897*).

MARRO A — Contribuzione allo studio dei delirii di origine ipnagogica. (*Giorn. della R. Acc. di Medicina di Torino 1897)*.

MARTINOTTI C — Su alcune particolarità delle cellule nervose del midollo spinale messe in evidenza colla reazione nera del Golgi, (*Acc. di Medicina di Torino 1897*.)

MARTUSCELLI G.— Pseudo rinite caseosa e sarcomi nasali. (*Archivii Italiani di Larincologia 1897*).

MINGAZZINI G. — Sullo stato mentale della Signorina X... accusata di ferimento nella persona del tenente Y... — Perizia psichiatrica. (*Giornale di medicina legale 1897*).

id. — Acinesia (apraxia) algera (Möbius). *Unione tipografica editrice Torinese.*

id. — Osservazioni anatomiche intorno al corpo calloso e ad alcune formazioni che con esso hanno rapporto. (*Ricerche fatte nel Laboratorio di Anatomia normale della R. Università di Roma ed in altri Laboratorii biologici 1897*).

Pagano G. — Studio comparato sulla tossicità del sangue materno fetale nel cane. *Archivio per le scienze mediche 1897.*

Pansini S. — Sull' Artropatia tabetica *Napoli 1897.*

Pellegrini R. — Il significato patogenico delle sostanze tossiche nelle urine dei pazzi. (*Riv. sperim di Freniatria 1897*).

Petrone A. — Sulla coagulazione del sangue. (*Il Morgagni 1897*)

Roncoroni L. — Diagnosi speciale delle malattie mentali (*Arch. di Psichiatria ecc. 1897*).

id. — Cinetassografo. (*Arch. di Psichiatria 1897*).

id. – Sulla disposizione degli strati corticali in epilettici e normali (*Arch. di Psichiatria 1897*).

id. — Rapporti tra isterismo ed epilessia (*La Clinica moderna 1896*).

Sirot O. Ame et Cerveau. (*Paris 1896*).

Tambroni R. — La ooforoterapia nelle malattie nervose e mentali (*Atti dell'Acc. delle Scienze mediche di Ferrara 1896*).

Vires F. — L' Hystèro tabes. (*Paris 1896*).

Voisin A. — Emploi de la suggestion. hypnotique dans certaines formes d'alienation mentale. (*Paris 1896*).

Di un caso d'Idiotismo consecutivo a lepto-meningite cronica

Contributo alla fisio-patologia del cervello (*)

PEL

Prof. Paolo Funaioli

Medico Soprintendente del Manicomio di Siena

I casi d' idiotismo per meningite, per lepto-meningite, per meningo-encefalite che hanno assalito il bambino nelle prime epoche della vita non sono rari: ne registrano tutti gli autori ed anche nei trattati recenti di Luys, di Krafft-Ebing, di Regis, di Dagonet si ammettono questi stati morbosi come la causa genetica degli arresti di sviluppo cerebrale. Secondo alcuni costituirebbero l' idiotismo acquisito, il congenito essendo per essi una forma degenerativa, non patologica.

Il Bourneville (1) fra le diverse forme d' idiotismo ne ammette una che dice sintomatica di meningite o di meningo-encefalite cronica e che chiama idiotismo *meningitico*.

Si comprende come al seguito della meningite e della meningo-encefalite abbia luogo un arresto di sviluppo dell' encefalo, che è effetto della atrofia cerebrale più o meno estesa consecutiva ai gravi disturbi nutritivi del viscere, la quale verificandosi nei primi anni della vita, origina spesso una microcefalia, che pel lato somatico caratterizza l' idiotismo.

(*) Questa memoria fu presentata al IX Congresso della Società Freniatrica Italiana in Firenze, Ottobre 1896.

(1) Progrès médical, 24 Iuin 1896

Ora per quanto il caso che descrivo non sia nuovo, nè aggiunga all' edificio della patogenesi dell' idiotismo nuovi elementi, mi è sembrato interessante pubblicarlo, sia perchè le lesioni riscontrate sull' encefalo sono di tal natura e così diversamente distribuite che escludono l' arresto di sviluppo congenito e ne rendono evidente l' origine patologica (idiotismo meningitico di Bourneville), sia perchè esso si presta alla conferma di teorie e di ricerche fisiologiche ed anatomo-patologiche del cervello, ed offre la particolarità della atrofia cerebro-cerebellare incrociata, fatto assai raro a verificarsi.

Il dì 28 luglio del 1890 proveniente dallo spedale di X..... veniva accolta nel manicomio di Siena una giovinetta di 9 anni B.... L..... miserabile, affetta d'idiotismo .

L'anamnesi di questa bambina non è completa, per quanto le investigazioni sieno state accurate e ripetute: sembrò però assicurato che fino all' età di otto mesi crescesse sana, e che la madre non si accorgesse che la bambina fosse diversa dalle altre della sua età.

Nata da madre isterica, nella cui famiglia in linea collaterale furono due alienati che finirono i loro giorni nel manicomio di questa città, ebbe il padre sano, nè dal lato paterno si riscontrano affetti da pazzia o da nevropatie in genere.

A otto mesi di età fu assalita improvvisamente da una convulsione che continuò per circa mezz'ora, dopo la quale, per quanto ritornasse nelle condizioni nelle quali si trovava prima d'esserne colpita, rimaneva chiusa alle manifestazioni della intel igenza.

Da questa epoca la B.... non fu altrimenti passiva di convulsioni, di febbri o di altri stati morbosi, per quanto la madre ripetutamente asserisce; ma intanto assumeva una fisonomia, un atteggiamento di chi é incapace di mettersi in relazione col mondo esteriore, e col crescere presentava una emiparesi destra trascicando leggermente il piede ed avendo circoscritti i movimenti del braccio di questo lato.

I genitori della bambina non si accorsero che tardi dei fenomeni di paresi a cui andava soggetta la figlia; s' accorsero però che la sua intelligenza non progrediva collo sviluppo fisico. Il linguaggio che suol essere l' indice dello sviluppo dell' intelligenza nei bambini, non era appreso dalla bambina che in modo rudimentale tantochè non era loro stato possibile farle pronunziare più di qualche monosillabo o alcune parole *babbo*, *mamma*, *tato* e c.

La bambina fu tollerata in famiglia fino all'età di 9 anni, ma mostrandosi, col crescere, di carattere indocile e cattivo, nè potendo i genitori sorvegliarla dovendo guadagnarsi da campare la vita, risolvettero di condurla allo spedale, di dove fu trasferita al manicomio nelle condizioni che appresso.

Giovanetta piccola di statura, di costituzione gracile, assai ben conformata nel sistema osseo, con muscoli piccoli soppannati da discreta quantità di adipe. Ha cute bianca, mucose normali, occhi e capelli castagni orecchi leggermente ad ansa con lobulo aderente: i lineamenti sono simmetrici tanto da non riscontrare alcuna deviazione dalla norma, nè stimmate degenerative nelle diverse parti della faccia. La fisonomia della giovanetta è inespressiva, propria di chi è incapace di comprendere ciò che ne circonda e di manifestare un' idea, un desiderio. Anco lo sguardo, per quanto abbastanza vivo, non concorre a rendere espressiva la fisonomia della malata.

Il cranio piccolo, microcefalo, non presenta asimmetrie, è regolare, ben conformato; dà le seguenti misure.

Diametro antero-posteriore .	Millim.	148
» trasverso massimo .	»	120
» biauricolare . .	»	106
» frontale minimo .	»	80
Altezza della fronte . .	»	46
Larghezza	»	127
Curva antero-posteriore . .	»	270
» biauricolare . . .	»	250
Circonferenza del cranio .	»	440
Indice cefalico. . . .		81,08

Tali misure prese nuovamente dopo tre anni di degenza della malata nel manicomio, crebbero di qualche millimetro, finchè la circonferenza del cranio raggiunse a 14 anni la cifra di millim. 450.

Nessuna alterazione nei visceri toracici e addominali: normali il respiro, la digestione, le secrezioni, il polso, la temperatura: i processi di assimilazione si effettuano bene, quindi anche la nutrizione è buona.

Non è possibile saggiare come reagisce agli stimoli esterni mancando il linguaggio articolato e mimico. Dei sensi speciali la vista e l'udito pare funzionino bene; nulla si può dire delle sensibilità gustativa, olfattiva, viscerale, essendo incapace la malata di rispondere, di reagire a certe impressioni che subisce. Così pure non si può asserire come rispondano agli stimoli esterni le sensibilità varie, tattile, dolorifica, termica, elettrica; sembra che la termica sia un poco ottusa poichè si lascerebbe quasi bruciare la mano anzichè ritirarla al seguito delle impressioni calde.

Quanto ai fenomeni di lesa motilità, la stazione su due piedi è facile; nella deambulazione si osserva il trascicare del piede destro; anche l'arto superiore di destra presenta debolezza di contrattilità muscolare senza retrazione della mano. La forza muscolare è scarsa, ma non la si può misurare, non prestandosi la malata a stringere il dinamometro. Le pupille sono un po' dilatate, ma reagenti normalmente alla luce: notasi un certo tremolìo della lingua.

L'esame psichico si può dire negativo: mentre sembra che presti attenzione a quanto le si dice, è incapace di comprendere affatto: solo se si chiama a nome, mostra d'intendere che è chiamata e si avvicina all'interlocutore: se questi le impone qualche cosa, purchè il comando sia breve es: *fermati*, *vai*, *sii buona*, intende ed obbedisce. L'ideazione è nulla: il suo cervello nulla produce, nulla estrinseca, poichè il linguaggio parlato è rudimentale: da prima si credeva che si fosse arrestato ad alcuni soltanto di quei simboli verbali che poteva avere appreso

prima che la colpisse la meningite, ma poi ci siamo accorti che alcuni vocaboli sono stati appresi dalla malata nell'asilo. Così quando avverte il bisogno di orinare o di defecare, dice « *iscia* » (non avverte il bisogno di defecare durante la notte), è capace di rispondere *si*, *no*. Nell'asilo ha appreso a dire « *Ameia* » in luogo di Amelia, una sua compagna. Così ripete « *ch' è tato* » in luogo di *ch' è stato*, ma è incapace (e deve averne perduto il ricordo, poichè tali parole sogliono essere le prime a pronunziarsi e sappiamo che le pronunziava) a pronunziare le parole « *babbo, mamma* » E poichè l'intelligenza è deficentissima, quasi in embrione, non sa valersi della mimica per esprimere qualche suo desiderio.

La domina l'istinto d'imitazione, ma nel lavoro non riesce neppure imitando le compagne; così vuol fare la calza che vede fare alle compagne, eseguisce i movimenti colla sinistra essendo la destra impedita; ma non sa passare il filo, nè fare la maglia.

Le impressioni esteriori o non giungono al sensorio o non sviluppano idee a quelle corrispondenti, poichè la raccolta è poverissima: l'arco diastaltico non si compie affatto. Dinanzi agli spettacoli della Chiesa, del teatro, del ballo, mostra contento, batte le mani: se muove le labbra al sorriso, ciò avviene il più spesso per imitazione perchè vede sorridere le compagne; talvolta è fatuo. Apprezza solo l'abito che le viene indossato in specie se ha colori smaglianti: allora sembra che la sua faccia si animi, si para la sua fisonomia al sorriso della compiacenza e che un raggio di luce vivifichi il suo sguardo ed i suoi movimenti tanto da vederla camminare pavoneggiandosi vanamente, senza rivelare nè colla mimica, nè con qualche monosillabo il desiderio di essere ammirata.

Di memoria è inutile parlare, le impressioni esteriori non lasciando traccia nella sua mente: essa è incapace di ricordare la fisonomia delle persone con cui convive, riconosce solo la suora ed una malata che provvedono ad alimentarla, ed alla igiene del suo corpo, ma non sa ritrovare il suo letto nel dormentorio, non ricorda se la calza serve per ricuoprire il piede o

la mano. Ricorda però il suo nome e le poche parole di cui abbiamo parlato.

Sentimenti, affetti sono lettera morta, probabilmente non si sono mai sviluppati: se mostra di riconoscere la suora e la malata che l'assistono, e fa loro qualche carezza, ciò non costituisce affettività, è semplice egoismo, che si rinnova per ogni persona che si presta alla sua alimentazione, di qualunque specie sia e cambi pure ogni giorno. L'istinto della conservazione esiste; quello della riproduzione non si è fatto vivo ancora e manca il sentimento del pudore; così rimane scoperta se le scuoprono le parti genitali, non ha vergogna a farsi vedere nuda.

Non ha tendenza a stracciare, l' ha però a imbrattarsi di feci: ha poca fermezza e camminando s' avanza curva in avanti e trascinando il piede. Mangia da sè, ma facilmente s' insudicia la faccia e le vesti: nel mangiare adopra la mano anzichè la forchetta, ma non avviene che porti la bocca sul piatto.

Del resto è di solito calma, buona, costituisce il divertimento delle malate, che compassionano lo stato suo. Dorme senza bisogno di calmante. Più specialmente durante il giorno emette qualche grido, che somiglia talvolta a ruggito di belva.

Durante la sua degenza nel manicomio poco guadagnò nel fisico, mostrando sempre una statura ed una conformazione molto inferiori a quelle delle bambine della sua età; nulla affatto nella intelligenza che rimase abortita: neppure l' imitazione valse a sviluppare qualche barlume d'intelligenza, seguendo automaticamente i movimenti che vedeva fare senza il concorso della coscienza di ciò che faceva.

Colpita da febbre tifoide cessava di vivere il dì 8 marzo dell'anno corrente.

L'autopsia fu eseguita 25 ore dopo la morte Non fu possibile farla completa' nè conservare il cranio, perchè il cadavere fu richiesto. Trascrivo la relazione fatta dal medico necroscopo del manicomio signor Dott. Attilio Belardi.

Il cranio microcefalo, nulla presenta di anormale o di spe-

ciale sui tegumenti esterni: i tavolati ossei sono assai ispessiti e la diploe è assai congesta.

La dura madre si presenta estesamente ed uniformemente aumentata nel suo spessore; stride al taglio: la sua superfice interna appare liscia e levigata in modo uniforme e solo in qualche punto presenta aderenze colle sottostanti meningi.

Le meningi molli mostrano lesioni estese ed importanti. Sollevata la dura madre si nota per prima cosa un pronunziato appiattimento in corrispondenza di ambedue i lobi frontali, e specialmente a sinistra. In queste stesse parti, tale appiattimento oltre ad essere più pronunziato, si estende altresì lateralmente fino al lobo occipitale. Le meningi molli che sono assai ispessite, hanno un spetto speciale bianco-grigiastro ed una superfice irregolare, bernoccoluta. Questo diffus› ispessimento, manifestamente ;dipendente da neoformazioni di tessuto connettivo, raggiunge il suo maximum in corrispondenza delle parti antero-laterali dell'emisfero cerebrale sinistro: in alcuni punti, tale spessore raggiunge l'altezza di millim. sei.

In detta zona per l'avvenuta diffusione della proliferazione del tessuto connettivo lungo le guaine vascolari nella sottoposta sostanza cerebrale, si notano valide aderenze fra meningi e corteccia, aderenze tali da non permettere il distacco delle meningi stesse senza produrre profonde ed estese lacerazioni.

Il siero è grandemente aumentato negli spazi sotto-aracnoidei: è altresì torbido e fioccoso.

La massima parte delle circonvoluzioni cerebrali, trovasi in preda ad un grado pronunziato di atrofia: tale atrofia non é però distribuita in modo uniforme come se si avesse che fare con un arresto di sviluppo completo. Invece come è certo che l'atrofia in parola ha irregolarmente proceduto, così là appunto ove le suddescritte alterazioni meningee erano gravi e più pronunziate, là del pari l'atrofia delle circonvoluzioni ha raggiunto il suo massimo, alterando fortemente la forma primitiva dell' organo cerebrale

Subito a primo aspetto il cervello mostra le maggiori le-

sioni ubicate nell'emisfero sinistro, (V. Tav. I) il quale in confronto al destro è notevolmente ridotto nel suo volume. Più particolarmente poi sono quasi del tutto scomparse le circonvoluzioni appartenenti ai lobi frontale e temporale di sinistra; la frontale inferiore manca affatto ed appena accennata é la parietale ascendente. Tutte le altre appartenenti all' emisfero sinistro sono notevolmente ridotte nel volume loro.

A destra invece (V. Tav II^a^) l'atrofia é grave nel lobo frontale, è pure assai atrofica la zona rolandica : tutte le altre circonvoluzioni costituenti il destro emisfero, hanno relativamente un mediocre sviluppo.

Una leggera diminuzione di volume si nota pure nello emisfero cerebellare destro (V. Tav. III^a^ e II^a^).

Peso del cervello in totalità, poichè fu consevato, grammi 420.

Per le lesioni adunque che abbiamo rinvenute si può asserire che la bambina B. ... fu passiva di *lepto-meningite fibrosa cronica*, la quale é confermata pure dal reperto microscopico come appresso.

Fatte alcune sezioni, previa fissazione d' un piccolo frammento in liquido di Erlicki ed inclusione in celloidina, abbiamo notato un certo grado di degenerazione adiposa degli elementi nervosi, diminuzione di numero e di volume dei medesimi, infiltrazione di leucociti attorno ai piccoli vasi ed in altri proliferazione nucleare dell' intima ed aumento della nevroglia.

Il caso descritto ci porta a qualche considerazione.

Innanzi tutto le lesioni riscontrate nelle meningi molli specialmente, ci indicano come una lepto-meningite costituisse l' inizio del male nella giovinetta soggetto del nostro studio. Se avessimo potuto raccogliere in modo migliore l' anamnesi, (abbiamo inutilmente interrogata la madre della malata), avremmo dovuto rinvenire l' apparato fenomenico di questa grave malattia che spesso conduce a morte chi ne è affetto.

Ma se ciò non abbiamo potuto raccogliere dalla viva voce dei parenti, quasi la meningite avesse decorso nel silenzio dei sintomi, non v' ha dubbio alcuno, che di tal malattia fu affetta la B...

Ma oltre la meningite abbiamo trovato una grave atrofia delle circonvoluzioni cerebrali, che, attesa l' età della malata, si può dire si sono arrestate nel loro sviluppo. E' poichè l' atrofia, l' arresto di sviluppo delle circonvoluzioni non è uguale ed uniforme in ambedue gli emisferi e neppure in ogni parte del medesimo emisfero, ciò conferma che l' arresto di sviluppo non è congenito nello stretto senso della parola, non indica uno stato degenerativo di reversione fisica di quel cervello, indica invece uno stato patologico, un' atrofia consecutiva ai gravi disturbi nutritivi del cervello dipendenti dalle lesioni vascolari, messe in evidenza dal reperto anatomico macro e microscopico, e agli effetti della meningite. Infatti la lesione fu trovata maggiormente accentuata là dove adesioni fra meningi e corteccia erano tali, da impedire il distacco delle meningi stesse senza lacerazione della sostanza cerebrale.

La lepto-meningite del resto deve essersi fatta molto grave in corrispondenza dei lobi anteriori del cervello, i quali erano così alterati, che della loro sostanza grigia non rimanevano che piccole tracce.

L' anatomia patologica adunque ci dimostra che la microcefalia in questo caso ripeteva la sua patogenesi dalla leptomeningite, non era effetto diretto nè di precoce saldatura delle suture (Wirchow), nè d' un arresto di sviluppo durante la vita intrauterina. Ma sia pur consecutiva ad un fatto patologico, ha dato luogo ai medesimi risultati, alle medesime lesioni di funzione del cervello, poiché dal lato della lesione funzionale del viscere, si osserva nel soggetto una vera idiota. Ed infatti le sue facoltà superiori intellettuali erano, si può

dire, allo stato rudimentale; i sentimenti e gli affetti non esistevano ed erano fino a un certo punto rimpiazzati dagli istinti; il linguaggio era costituito da pochi vocaboli male articolati.

Ed anche secondo le teorie fisiologiche in vigore, le lesioni anatomiche in questo caso rendono conto assai bene delle alterazioni funzionali. Si ammette infatti per universale consentimento che l' intelletto e le attitudini superiori della mente hanno sede nei lobi frontali, che abbiamo trovati distrutti e fino ad una certa profondità, tantochè non solo la sostanza grigia, ma anche parte della sostanza bianca erano scomparse. Si ammette pure nei lobi frontali (Ferrier, Dalton, Carville, Duret e Lepine, Bochefontaine, Tamburini) oltre la sede del linguaggio, nella terza circonvoluzione (Broca, Bouillaud), il centro dove il pensiero si elabora e si trasforma in impulso motore coordinato verso i muscoli della loquela, ed abbiamo trovato nel nostro soggetto col mutismo per difetto d' ideazione, la possibilità di emettere soltanto pochi simboli verbali male articolati (*dislogia*).

L' atrofia della zona rolandica di sinistra e più specialmente della circonvoluzione parietale ascendente, ci rende ragione della emiparesi di destra, essendo appunto in questa regione il centro dei movimenti degli arti superiori ed inferiori (Hitzig, Ferrier, Luciani e Tamburini, Seppilli ecc.)

Finalmente l' anatomia patologica ci spiega il fatto della atrofia crociata cerebro-cerebellare, colla lesione dei fasci cortico-protuberanziali. E di vero l' emisfero sinistro e più specialmente di questo i lobi frontale e temporale erano i maggiormente lesi: ora sappiamo che a far parte della sostanza bianca degli emisferi cerebrali concorrono i fasci cortico-protuberanziali che congiungono la corteccia cerebrale di un lato alla metà del cervelletto del lato opposto, costituendo il pe-

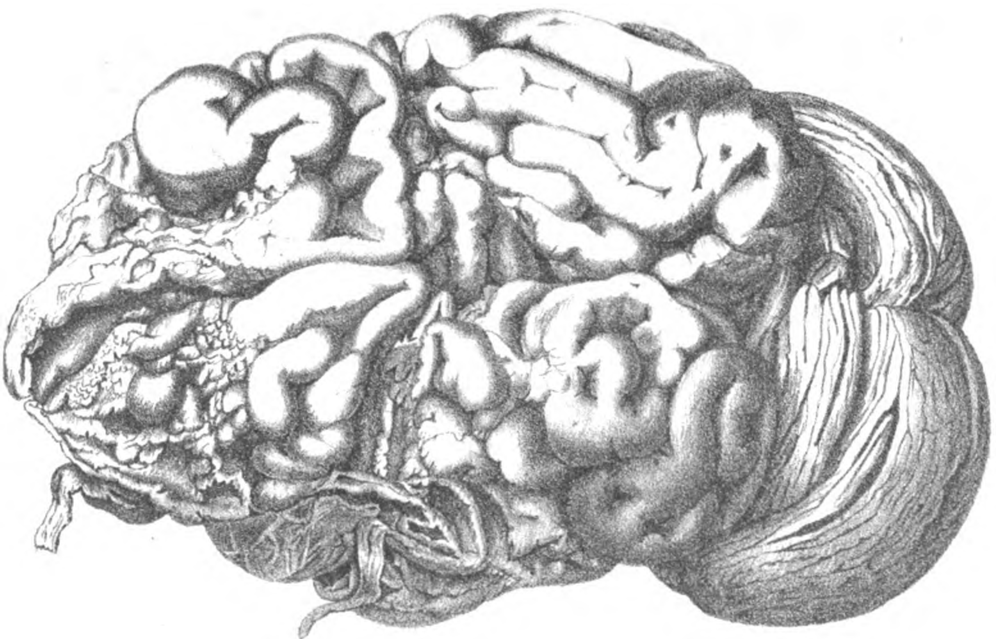


TAVOLA I - FACCIA LATERALE SINISTRA

FUNAIOLI - IDIOTISMO DA LEPTOMENINGITE

Gino Maiorfi disegno

Stab. lit. Soc. Ind. Saponi e Profur

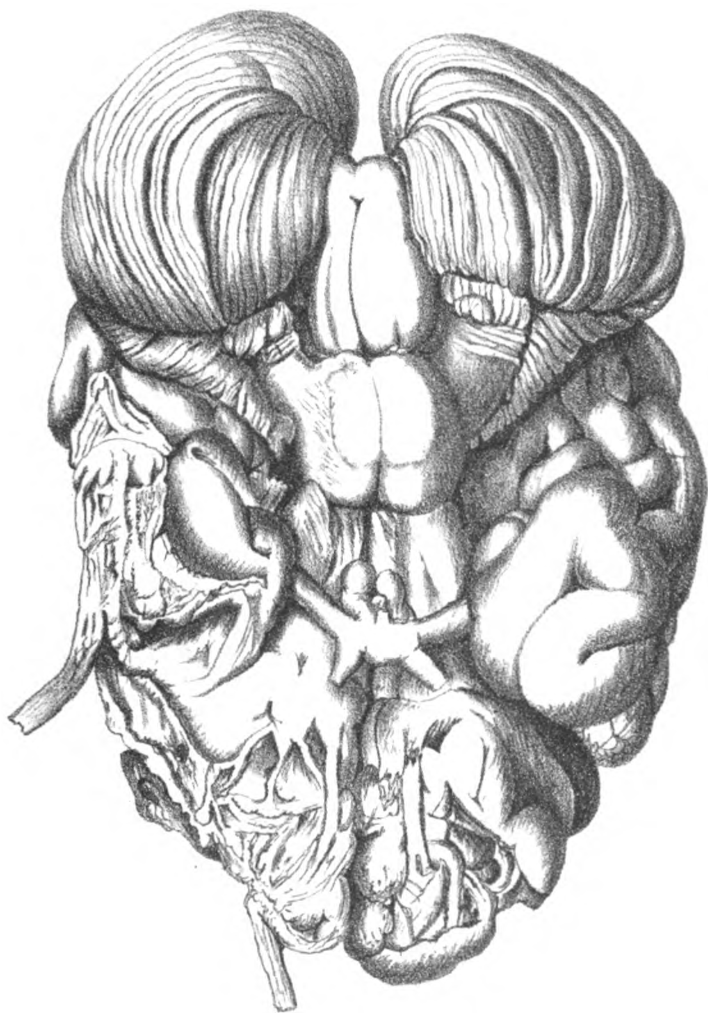


TAVOLA II - FACCIA INFERIORE

FUNAIOLI - IDIOTISMO DA LEPTOMENINGITE

Dottor Gino Maiorfi disegnò

Stab. lit. Soc. Ind. Sapor

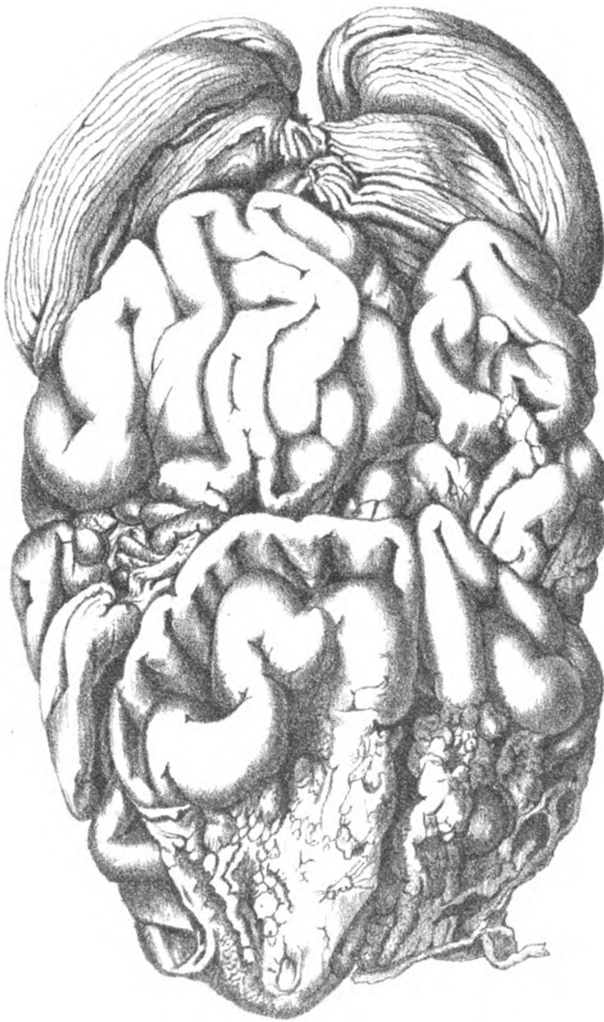


TAVOLA III - FACCIA SUPERIORE

FUNAIOLI - IDIOTISMO DA LEPTOMENINGITE

er Gino Maiorfi disegnò

Stab. lit. Soc. Ind. Saponi

duncolo cerebellare medio. (1) Per quanto il cervello della B... fosse atrofico in totalità tanto da costituire una vera microcefalia, la lesione più grave dei lobi frontale e temporale di sinistra doveva indurrre una diminuzione o forse anche la cessazione di funzione di alcune fibre, che da questi si partono per costituire i fasci ricordati e come conseguenza l'atrofia di metâ del cervelletto del lato opposto. E poichè il lobo occipitale di sinistra era il meno atrofico, nè presentava alterazioni macroscopiche, si può ammettere che le sue fibre conservassero ancora la loro funzionalità e contribuissero a rendere meno sentita l'atrofia del cervelletto, che suol essere assai pronunziata quando tutte le fibre costituenti il peduncolo cerebellare medio sono distrutte o profondamente lese.

Siena Ottobre 1896.

(1) V. Gehuchten. Le systéme nerveux de l'homme. Leçons proféssès à l'Université de Louvain 1893.

Ospedale degli Incurabili
Istituto di Anatomia patologica diretto dal Prof. Luciano Armanni

Contributo all'anatomia patologica del Trauma nervoso

PEL

Dott. AUGUSTO DI LUZENBERGER

La conoscenza clinica che un'azione traumatica sulla testa possa produrre lesioni cerebrali, anche quando non siano feriti gl'integumenti cutanei, è vecchia, e molti sono pure gli sperimenti che dimostrano l'origine delle contusioni della sostanza corticale e dell'emorragie ventricolari prodotte dalla pressione del liquido messo in movimento, dal contraccolpo della massa encefalica sulle pareti del cranio e dal *cono di sollevamento* della scatola cranica stessa. (Pirogoff, Alquié, Beck, Duret, Kocher (1), Braquehaye (2).

Ma non è delle lesioni grossolane, delle meningiti, degli ascessi, dell'emorragie, delle cicatrici cerebrali che voglio occuparmi, essendo questo un tema già ampiamente studiato e chiarito.

Havvi un'altra categoria di traumi i quali, senza una lesione anatomica chiaramente visibile, pure portano gravi conseguenze nella vitalità e funzionalità del sistema nervoso. E questi sono rappresentati dalla semplice commozione cerebrale. Che possa essere causa di psicosi è pure un fatto già noto e verificato da moltissimi autori, alcuni dei quali trovarono che

---

(1) Vedi letteratura in proposito nell' articolo del dott. E. Michel. Ein Beitrag zur Frage der sogenannten traumatischem Spätapoplexie. Wiener klin. Wochenschrift 1896. 35.

(2) Archives générales de méd. 1895 fevrier et mars.

p. e. la paralisi generale prodotta da choc traumatico non si distingue nel reperto anatomico da quella per altra causa (1).

L'argomento della commozione cerebrale fu trattato prevalentemente da chirurgi. Fra questi v'è un gruppo che ritiene, anche nei casi di commozione semplice, trattarsi sempre di emorragie prodotte dallo choc cefalorachidiano, cioè dall'urto del liquido cerebrospinale sulle pareti del IV° ventricolo e distinguersi dalle emorragie e rammollimenti cerebrali grossolani soltanto perchè quelle non essere riscontrabili che all'esame microscopico; così il Gussenbauer (2), il Büdinger (3). Altri invece, e prima di tutti il Dupuytren, vogliono distinte le lesioni da schiacciamento o contusione (come possono essere precisamente il disgregamente della sostanza nervosa e le emorragie) dalla commozione pura e semplice, la quale può aver luogo senza di quelle. Questa opinione è divisa dal Bergmann (4) e controllata da Koch e Filehne, e più tardi dal Witkowski, i quali, producendo gravi forme di commozione cerebrale mediante martellate sul capo, ed uccidendo poi l'animale, trovarono che si potesse verificare uno choc senza alcuna lesione anatomica. In seguito il Polis (5), ripetendo gli stessi sperimenti venne ai risultati del Witkowski. Essi suppongono la possibilità di lesioni microscopiche della fibra nervosa.

Ora che i metodi di esami del sistema nervoso, mercè il Marchi da un lato ed il Nissl dall'altro, hanno raggiunto una

---

(1) Guder Die Geistesstörungen nach Kopfverletzungen. Jena. G. Fischer 1886 con indicazioni letterarie fino a tutto il 1885. Poggi (Vicedirettore al Manicomio di Como). Il choc traumatico nella eziologia della paralisi generale progressiva.

(2) Ueber den Mechanismus der Gehirnerschütterung. Prager med. Wochenschrift 1880 n. 1-3.

(3) Ein Beitrag zur Lehre von der Gehirnerschütterung. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1895, n. 25.

(4) Die Lehre von den Kopfverletzungen. Deutsche Chirurgie 1880 Lief. 30.

(5) A. Polis Recherches expérimentales sur la commotion cérébrale. Revue de Chirurgie 1894 pag. 645.

grande perfezione, ho voluto tentare se ci riesce a vedere un po' più profondamente in che consista quell'alterazione residuale di un urto, la quale possa ancora dopo mesi ed anni portare il cervello ad una degenerazione così grave, com' è quella che si esprime clinicamente colla paralisi generale progressiva.

I miei esperimenti si riferiscono ad animali e lasciano impregiudicata la questione fino a che punto queste eventuali alterazioni servano di base alla cosidetta neurosi traumatica.

Il tema è stato trattato incidentalmente dal Bikeles (1). Egli studiava l'epilessia dopo l'estirpazione delle zone corticali nelle cavie e, non venendo quella spontaneamente, usò in una di esse il metodo delle martellate sulla testa. All' autopsia, esaminati dei pezzettini del tronco dell' encefalo e del midollo spinale col metodo di Marchi, riscontrò abbondanza di zolle nere nel lemniscus, nelle vie cerebellari ascendenti e nei cordoni anteriori e laterali. Rifece allora lo sperimento su due cavie sane ed ebbe gli stessi resultati. In queste erano pure alterate le radici dell' ipoglosso. Le sue conclusioni sono che 1) si tratti di neurite degenerativa traumatica 2) che le lesioni non sieno limitate alla zona soggetta direttamente all' urto, non potendosi interpretare la degenerazione del midollo spinale per secondaria.

Allo studio di forme ben più gravi, cioè all'interpretazione di focolai di rammollimento e delle lesioni dei vasi prodotte da traumi, hanno contribuito lo Sperling e Kronthal, (2) poi questi assieme al Bernhardt (3), e lo Schmaus in due pubblicazione successive una delle quali pure con parte sperimenta-

---

(1) Zur pathologischen Anatomie der Hirn u. Rückenmarkserschütterung. Arbeiten aus dem Institute für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems an der Wiener Universität herausgeg: von Prof. Obersteiner. III. Heft 1895 pag. 102.

(2) Eine traumatische Neurose mit Sectionsbefund. Neurolog. Centralblatt 1889 pag. 325.

(3) Bernhardt u. Kronthal Fall von sogenannter traumatischer Neurose mit Sectionsbefund. Neurolog. Centralblatt 1890 pag. 103.

le (1), il Friedmann (2), il Dinkler (3) ed in ultimo Westphal figlio (4).

L'accordo non regna perfetto su questo argomento. Il Dinkler, avendo esaminato il cervello d'un ragazzo morto per una caduta sulla testa poche settimane dopo, vi riscontrò forte iperemia cerebrale, polioencefalite emorragica nel 4° ventricolo, ed infiltrazione inflammativa sulle pareti vasali delle lesioni circonvicine; e si dichiarò fautore dell' idea già espressa dal Leyden, trattarsi di veri processi infiammatorii in conseguenza di emorragie capillari. Lo Schmaus invece esclude tanto nell' esame anatomico dei casi prima osservati in clinica, quanto sugli sperimenti fatti applicando gravi traumi sulla schiena di animali, che la cosidetta mielite traumatica sia un processo inflammativo. Egli trova che si tratti sempre di necrobiosi semplice o di degenerazione delle fibre, insomma esclusivamente di processi regressivi. Accenna che le cellule nervose nel focolaio stesso sono colpite da degenerazione parvigranulare coi cilindrassili rigonfiati prima ancora che sopravvengano lesioni della mielina.

Il Friedmann invece sostiene che le lesioni si limitano quasi solo al sistema vasale, le di cui pareti sono dilatate, riempite

---

(1) H.Schmaus Beiträge zur pathol. Anatomie der Rückenmarkserschütterung. Virchow's Archiv. B. CXXII. Heft 2 e 3 e Zur Casuistik u. pathol. Anatomie der Ruckenmarkserschütterung. Sonder. Abdruck aus v. Laugenbecks Archiv. B. XLII Heft 1.

(2) Friedmann Zur Lehre von den Folgezuständen nach Gehirnerschütterung. XVI. Wanderversammlung d. südwestdeutschen Neurologen zu Baden-Baden 6-7 Juin 1891 e Ueber eine besondere schwere Form von Folgezuständen nach Gehirnerschütterung und ueber den vasomotorischen Symptomen-complex bei derselben und im Allgemeinen. Arch. für Psychiatrie u. Nervenkrankheiten Bd XXIII.

(3) Dinkler Ueber den Verlauf und die anatom. Veränderungen einer Gehirnerkrankung in Folge von Trauma. XX. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen zu Baden-Baden 25-26 Mai 1895.

(4) A. Westphal Ueber einen Fall von traumatischer Myelitis Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten B. XXVIII. pag. 554.

talvolta da cellule rotonde, altre in istato di degenerazione ialina con lacune aneurismatiche.

Il Kronthal ebbe occasione di studiare minutamente il sistema nervoso di due casi, nei quali in vita era stata fatta la diagnosi di neurosi traumatica.

Nel primo (studiato in clinica dallo Sperling) le lesioni dei vasi sono chiarissime; la intima delle grosse arterie è coverta da incrostazioni, i capillari sono dilatati ed ispessiti. Nel midollo spinale chiazze sclerotiche prodotte da aumento di neuroglia specialmente nei cordoni di Goll — nella regione dorsale (l'urto ha colpito lo stomaco dell' individuo) mancano le corna anteriori e le grandi cellule delle colonne di Clarke.

Egli dichiara, qualmente questa che ritiene eterotopia del midollo abbia reso l' organo più soggetto a lesione patologica. Vedremo in seguito la mia opinione in proposito.

Nel secondo caso (osservato in vita dal Bernhardt) il reperto è simile: pareti dei vasi ispessite: aumento di glia a chiazze coi cilindrassili distrutti — le chiazze stesse di forme varie ed irregolari.

Il Westphal trova in un focolaio di rammollimento per trauma (l' inferma morì al 7° giorno dopo la lesione) tanto le cellule nervose, quanto i cilindrassi in istato di rigonfiamento torbido con la mielina in disgregamento — in alcuni punti le cellule mancanti. I cordoni anteriori e laterali deviati — i vasi turgidi di sangue, piccole emorragie. Interpreta le alterazioni della sostanza bianca in parte per processi *mielitici*, in parte per detriti, prodotti direttamente dal trauma.

Quest' è ciò che fino ad ora sappiamo sulla fina anatomia delle lesioni del sistema nervoso per trauma: dal più al meno si tratta sempre di vere distruzioni, di rammollimenti; e la discussione verte sul punto se queste sieno di carattere prettamente regressivo o d'origine inflammatoria.

A me premeva di verificare, ora che i mezzi di esame perfezionati ripromettevano una migliore messe di risultati, se nelle lesioni che generalmente si denominano molecolari, si

potessero riscontrare alterazioni istologiche, le quali chiarirebbero, come chi avesse sofferto una commozione o cerebrale o spinale resterebbe poi fortemente predisposto a gravi infermità degli stessi organi.

Ho prescelto la cavia pei miei esperimenti e ciò precipuamente pel controllo che quest'animale ci dà del buon resultato dei traumi prodotti. Essa, come sappiamo dal Westphal (1), va soggetta all'epilessia per martellate sulla testa. Ne esaminai il cervello e midollo spinale in 7; più che altro col metodo del Nissl, facendo però dei preparati di paragone e alla Marchi e col carminio o nigrosina e colla colorazione alla Weigert.

Tutti gli animali furono osservati e nutriti in gabbia per alcuni giorni prima, allo scopo di scartare quelli che potessero essere anticipatamente infermi.

I. La prima cavia che mi dovea servire di termine di confronto fu uccisa col cloroformio. Pure in questa, nonostante la scrupolosa esattezza del metodo usato, riscontrai qualche cellula colorata omogeneamente e senza nucleo (vedi fig. 1); ma il numero di esse è così esiguo, (visitando intere serie di sezioni se ne trova ogni tanto qualcuna) da non poter calcolare ch' essi rappresentino neppure l' uno per mille delle cellule gangliari normali.

Mentre il maggior numero delle stesse si trovano (per usare la terminologia del Nissl) in istato apicnomorfo, ne riscontrai di picnomorfe e di cromofile in alcune sezioni trasversali dei corpi bigemini anteriori e specialmente nel nucleo dell'oculomotorio comune, ove la cromofilia arriva fino al punto di non far distinguere il disegno tigrato, ed in alcune cellule del nucleo rosso della cuffia, ma in queste in grado minore (vedi figura 2).

Sul picnomorfismo e sulla cromofilia delle cellule nervose si son fatte varie supposizioni, chi le ritieni stati funzionali

---

(1) Westphal Ueber künstliche Erzeugung von Epilepsie beim Meerschweinchen. Berliner Klinische Wochenschrift 1871.

(Mann) (1), chi le vuole interpretate come fenomeni cadaverici e dipendenti dall' indurimento (Nissl) (2). Siccome fino ad ora non sono al caso di decidere la questione in un senso piuttosto che in un altro, registro solamente l'osservazione.

L' essere le alterazioni osservate nell' animale sano in numero limitatissimo, e circondate da una immensa quantità di cellule completamente normali, mi dà dritto d' escludere che possano dipendere da difetto del metodo: altrimenti si sarebbero guaste almeno moltissime, se non tutte le cellule addirittura. E questo fatto mi fa pensare che l' idea, fino a poco fa generalmente accettata, che le cellule nervose nel ricambio materiale della vita non lascino mai dei cadaveri, debba essere in parte modificata. Il Hodge (3), in un lavoro sulle alterazioni senili delle cellule nervose, eseguito sulle api, riscontra coll'avvanzarsi dell'età non soltanto alterazioni del nucleo e della forma cellulare, ma una vera diminuzione del numero delle cellule esistenti. Non si dovrà dedurre da ciò che alcune di esse, attraverso delle fasi regressive, finiscano collo scomparire del tutto? Queste involuzioni della vita normale sembrano consistere in una rarefazione omogenea della cellula con disfacimento del nucleo.

In ogni modo l'esame minuto del cervello d'una cavia normale mi ha messo sull'avviso di non dare importanza ad alterazioni delle cellule nervose quando queste non sorpassino circa la cifra dell' 1 ‰.

II. La seconda cavia del peso di 580 gr. ebbe due colpi così forti sulla nuca che morì subito con emorragia sottomeningea nella regione cervicale del midollo.

---

(1) Mann Gustav Histological changes induced by functional activity. Journal of anat. and physiol. 1894 (rif. in Nevrol. Central 1895 pag. 408).

(2) Versammlung des südvestdeutschen psych. Vereins in Karlsruhe. 9-10 nov. 1895 (Relaz. nel Neurolog. Centralblatt 1896 pag. 37).

(3) Changes in ganglion cells from birth to senile deat. Observations in men and honey-bees. C. F. Hodge (Journal of Physiology 1894. August. B XVII. p. 129).

La morte repentina avvenuta durante il trauma stesso non prometteva reperti importanti: pure, ciò che osservai in vicinanza all'emorragia, ci servirà ad interpretare bene certe circostanze, alle quali altri autori hanno dato spiegazione, secondo me, erronea.

Lo stravaso ebbe luogo per rottura d'una arteria sottoaracnoidea nel midollo allungato, e precisamente in quella regione ove sono già formati i nuclei del funicolo gracile e cuneato e nella sostanza gelatinosa principia a delinearsi la radice discendente del V° paio. Essa ha distrutto (come si vede nella fig. 3) tutta la sostanza grigia del corno ant. e la bianca e dei cord. ant. lat. di sinistra ed ha infiltrato di siero divaricando le maglie del tessuto quasi tutta la colonna ant. e le vie piramidali del lato opposto. Il rafe (lett. *b*) si trova aperto ed il canale centrale spaccato, coll'epitelio diviso in due parti. Seguendo le sezioni allo ingiù, si arriva ad un punto (e ciò nel midollo cervicale) nel quale il rafe anteriore è sempre divaricato, i cordoni di Goll e di Burdach allontanati dalla commessura posteriore da un vacuo, ed il canale centrale lacerato. La delimitazione tra i cordoni di Goll dei due lati è completamente distrutta, l'uno passa nell'altro come se formassero uno strato solo di sostanza bianca. (Vedi fig. 4 e 5). Le due gambe del canale centrale sono non soltanto distaccate l'una dall'altra, ma spostate di maniera che invece di una apertura ne abbiamo due, le quali non si guardano (fig. 5). Il Kronthal avea trovato nel midollo dorsale da lui studiato (a poca distanza da un focolaio emorragico) mancanza delle corna anteriori, sostituite da resti di tessuto sclerotico di forma triangolare con piccole cellule atrofiche, e ne deduceva che la configurazione abnorme del midollo spinale avea reso, in quel caso, l'organo più soggetto alla lesione patologica. E si noti che la persona venne a morire 5 anni dopo l'urto ricevuto!

Io credo di poter sostenere, che, se il reperto da me trovato non fosse stato seguito da morte repentina, lo spezzamento e il divaricamento del canale centrale avrebbe dovuto portar di necessità un'atrofia del tessuto delle corna ant. sottoposto ad una

pressione alla quale non era predestinato cioè all'urto continuato del liquido cefalorachidiano.

Ho voluto far rilevare questa relazione perchè in seguito troveremo in un animale, che visse 52 giorni dopo il trauma, un'eterotopia, che io dopo queste dilucidazioni mi credo in dritto d'interpretare non come congenita, ma invece come conseguenza dell'urto.

Anche in questa cavia ho trovato un piccolo numero di cellule alterate, tanto nella corteccia del prosencefalo quanto nei nuclei del tronco encefalico. Il numero è abbastanza esiguo sebbene maggiore che nella prima: ve n' ha di cellule granulate omogenee senza nucleo e col contorno irregolare (fig. 6), ve n'ha qualche rarissima risplendente, sclerotica (fig. 7).

III. Il 3° porcellino d'India fu martellato leggermente con un martellino di Wintrich sulla vôlta del cranio. Dopo un centinaio di colpi, perde la conoscenza e resta stordito per 2 o 3 minuti, durante il quale tempo ha clono della mandibola. Ritornato in sè ripiglia lena; pizzicotti e punture lo fanno scappare colla libertà di movimenti d'un animale sano.

Dopo 44 ore ripeto l' esperienza e con una cinquantina di martellate subentra il clono della mandibola. Messo a terra e spinto a camminare non può usare la gamba ant. destra. Ha successivamente tre convulsioni spontanee nelle quali s' aggomitola colla testa verso la coscia destra, divaricando, verso sinistra e parallelamente, gli arti anteriori in estensione forzata. Nei giorni successivi presenta una paresi della gamba ant. destra. Pizzicato o spaventato, cade nuovamente nei movimenti masticatorii convulsi. Dopo tre giorni di riposo riacquista tutta la sua motilità. Non ho potuto mai verificare disturbi di sensibilità.

Al 22° giorno riprovo le martellate sulla testa e ce ne vogliono di nuovo 200 per farla cadere in uno stato stuporoso, questa volta senza convulsioni. La tengo in osservazione per altri 24 giorni, durante il quale tempo non fu mai colpita da convulsioni spontanee, nè fu possibile di provocarle, e l'uccido col cloroformio.

All' autopsia non appare alcuna alterazione macroscopica.

Nel cervello preparato alla Nissl, differentemente da quelli due testè esaminati, riscontro intere regioni nelle quali quasi tutte le cellule sono alterate; così all'apice temporale e nel corno d'Ammone e nei lobi parietali, mentre nel lobo prefrontale e nell'occipitale le cellule conservano la distribuzione della cromatina ed il disegno delle normali.

La localizzazione anche per queste lesioni minime (diceva quasi molecolari) corrisponde perfettamente a quella già dimostrata per i rammollimenti, e comprova sempre più l'opinione che il contraccolpo (le martellate furono date sulla vô'ta del cranio) abbia effetto molto più deleterio che l'azione dell'urto stesso.

Le alterazioni consistono precipuamente nella distribuzione della cromatina. Questa, invece di formare i nitidi corpi di Nissl, è concentrata tutta da un lato della cellula e s'attacca quasi a guisa di cuffia intorno ad un *polo* del nucleo, mentre l'altro *polo* resta completamente scoverto e col protoplasma rarefatto. Così vediamo le cellule dell' apice temporale divise quasi in due emisferi l'uno dei quali forte — ed ugualmente colorato, l'altro pallido (fig. 8) e malamente limitato (*polarizzazione* della sostanza cromatica). Nelle cellule sticocrome del corno d'Ammone, la cromatina è conservata soltanto alla base, anzi essa è allargata, occupando quasi tutto lo spazio protoplasmatico al di quà del nucleo e manca del tutto la grande cuffia che normalmente riempie il prolungamento apicale. In questo il protoplasma, pallidamente colorato, appare sfrangiato ai suoi lembi.

Nei nuclei del tronco encefalico le cellule alterate raggiungono la cifra dell' 1 su 80 circa: e queste non sono solamente senza nucleo, e si colorano male (fig. 10), ma alcune di esse appaiono chiaramente ingrandite come quelle rappresentate nella fig. 11 e 12 (nucleo del facciale).

Con la reazione di Marchi trovai riempite di zolle nere varie radici dei nervi cerebrali nel loro decorso entro il me-

sencefalo; così quella dell'oculomotorio comune e quella dell'ipoglosso.

Delle vie longitudinali riscontrai infarciti di gocciole nere gli strati dorsali delle piramidi prima della decussazione, la regione corrispondente alle radici ascendenti del trigemino ed in minor numero, ma pure abbastanza chiaramente, le fibre della sostanza reticolare (fig. 13).

Un reperto simile fu osservato dal Bikeles e da lui interpretato per neurite degenerativa traumatica per lacerazione della fibra stessa.

Nella regione dorsale del midollo spinale (per la lunghezza di circa 60 sezioni a 10 μ l'una) mi fu dato di verificare una chiazza sclerotica. Essa occupa tutta la sostanza bianca del midollo sinistro, è più densa nella regione piramidale e dei cordoni cerebellari ascendenti, ma reagisce differentemente di fronte alle materie coloranti su tutta l'emisezione, anzi in alcuni strati invade anche le colonne posteriori di destra. Col carminio si colora in arancio (il pezzo era indurato in alcool a 96°); colla tionina in verde oltremare; col liquido di Nissl in verde erba; colla nigrosina la colorazione è più intensa e la trama più fitta dal lato della zona indurata. Sottoposte alcune sezioni ad un bagno di bicromato e di acido cromico la colorazione alla Weigert riesce bene. Colla differenziazione la zona che sembra più spessa non si decolora del tutto, ma appare in un nerastro marmorato, mentre il lato opposto mantiene la tinta nera ed il disegno normale.

Nelle sezioni inferiori di questa chiazza anche il diagramma del midollo è sformato. Dapprima sparisce il cordone di Goll (vedi fig. 14) del lato sinistro, alcuni tagli più in giù le due corna posteriori si uniscono come le gambe d'una sirena (14 *b*) ed i cordoni posteriori vengono a mancare bilateralmente, ancora più in giù (14 *c*) la sostanza grigia è formata dalle sole corna anteriori ed il canale centrale continua all'indietro come una spaccatura, che separi in parte la sostanza bianca, la quale da ambi i lati va fondendosi. In questa sezione il tessuto scle-

rotico entra pure nelle colonne laterali di destra. Quando, nel descrivere le lacerazioni del canale centrale della 2ª cavia esaminata, accennava ad un'eterotopia, o meglio ad una pseudoeterotopia, era precisamente a questo reperto che mi voleva riferire. Io ritengo che qui si tratti di lesione traumatica, la quale abbia dato luogo, da un lato, allo spostamento e distruzione dei cordoni dall'altro ad ipertrofia della neuroglia nella zona offesa.

Il Kronthal, in entrambi i casi da lui studiati, avea visto nel midollo spinale delle chiazze degenerate con aumento di glia ed il Mendel nella discussione sulla neurosi traumatica fatta al congresso medico di Francoforte, accennava alla possibilità di sclerosi multipla in conseguenza di traumi. A me è riescito di produrre sperimentalmente uno di questi focolai sclerotici, e, dal trovarlo in vicinanza d'una pseudoeterotopia, credo di poter inferire che l'ispessimento del tessuto e lo sviluppo lussureggiante della neuroglia si debbano allo stimolo prodotto dall' urto del liquido rachidiano sul tessuto lacerato.

IV. Nella quarta cavia i traumi consistettero in urti con la testa contro il muro, mentre l'animale stava appeso alle quattro gambe per mezzo di funi. Per alcune volte di seguito esso non risentì alcuna impressione, strillava e si dimenava per liberarsi dalle allacciature. Ad una spinta più forte si stordì. Posata a terra senza alcuna convulsione, rinvenne dopo pochi minuti e, guardato intorno meravigliata, si mise a scappare dietro un armadio.

Il giorno dopo si ripetè la stessa pratica. Lo stordimento è più profondo e più lungo; quando rinviene stenta a sollevarsi; però lasciata per alcun tempo tranquilla, corre senza presentare disturbi di motilità. Portata alla gabbia, ha, dopo qualche minuto, una convulsione spontanea e muore. All'autopsia stravaso sanguigno nel 4° ventricolo.

L'esame dei pezzi fu fatto col metodo di Nissl.

Fu omessa la preparazione alla Marchi per la breve durata in vita dell'animale dopo il primo trauma.

Le lesioni principali si riferiscono al canale centrale del

midollo ed al sistema vasale. In tutti i preparati i vasi appaiano dilatati: le arterie, ma specialmente le vene ed i capillari sono d'un calibro, come non ne ho vedute in alcuna delle tre prime cavie studiate. In alcuni punti traccie d'emorragie (fig. 15) capillari, in altri versamenti di sangue sotto le meningi. In quei preparati di midollo spinale, ove si trovano emorragie alla periferia, il canale centrale è sempre dilatato con l'epitelio in parte distrutto; anche qui (come nella cavia II) si vedono degli spostamenti simili a quelli già descritti e presentati nella fig. 4 e 5. In un punto del midollo cervicale, un'emorragia periferica delabra il fascio di Gowers e lo rimpie di emazie.

Tra i foglietti del cervelletto sulla vôlta del 4° ventricolo in varii punti stravasi sottomeningei, che s' immettono nelle profondità dei solchi.

Da qualcuna di queste arterie sembra essere avvenuta l'emorragia che, riempiendo il ventricolo stesso, abbia prodotto la convulsione mortale. Sebbene la distanza tra la l'esito letale ed il coma traumatico sia stata breve, pure in certo modo essa ci raffigura il meccanismo delle apoplessie tardive (1); chè l'animale era completamente rientrato in sè ed avea riacquistato tutte le sue funzioni dopo gli urti ricevuti. Pare che conseguenza del trauma sieno state le emorragie capillari e la paralisi vasale, che poi, sotto l'aumento di pressione, prodotto dalla convulsione, un vasellino meningeo già in parte leso si sia lacerato ed abbia prodotto la emorragia del IV ventricolo.

Le alterazioni cellulari si riscontrano qui pure e sono sempre le medesime: disgregazione granulare del corpo con sparizione oppure spostamento del nucleo.

La fig. 16 è tolta dalle corna anteriore del midollo spinale.

Nelle regioni dove il canale centrale è lacerato varie cel-

---

(1) Vedi i lavori di Bollinger Ueber traumatische Spätapoplexie. Festschrift für Rud. Virchow 1891 B. 2 pag. 459 e Michel Ein Beitrag zur Frage von der sogenannten traumatischen Spätapoplexie. Wiener klin. Wochenschrift 1896 pag. 790.

lule sono impicciolite e fortemente colorate. Esse sono circondate da uno spazio pericellulare ampliato.

Il numero delle cellule alterate può corrispondere all'1 su 20 nella regione cervicale del midollo e nei nuclei motori del trigemino sul midollo allungato; all' 1:120-180 nel resto dell'encefalo studiato.

V. Un centinaio di colpi sulla vôlta del cranio della quinta cavia la stordisce. Rientrata in sè, rincula con espressione di spavento quando vede avvicinare la mano dell'operatore. Ripricipiata immediatamente dopo la percussione della testa, è colpita da una convulsione col tipico movimento di graffiarsi coll'arto posteriore; e nel coma consecutivo muore.

All'autopsia emorragia del IV ventricolo.

Ometto l'esame microscopico per la morte troppo rapida dell'animale.

Cavia VI del peso di 470 grammi. Con un centinaio di martellate sulla testa cade in convulsioni e ne ha due di seguito con breve intervallo di riposo. Rientrata in sè, tenta di scappare e cade da uno scaffale sul quale osservava i movimenti (dall'altezzo di circa 1.20 metro) senza che la caduta riproduca l'epilessia. Il giorno dopo, una novella serie di martellate la fa cadere in uno stato di stupore; durante questo la motilità dell'arto ant. destro è abolita, e, nei tentativi di movimenti, cade colla faccia innanzì come se volesse arrotolarsi. Dopo alquanto si ripiglia.

Si mantiene però apatica pure in gabbia e si fa urtare dalle altre cavie senza scostarsi.

Nei tentativi di osservazione essa tollera spinte, pizzicotti, strappate di peli, senza reazione nè di strilli nè di fughe. Camminando non marca differenza tra destra e sinistra, ma si muove incerta. Un po' alla volta dimagrisce. Nelle poche quantità di urina, che ho potuto raccogliere, non ho mai trovato zucchero. Una diarrea verde, subentrata nel frattempo, completa la cachessia, e, ridotta a 320 grammi di peso, essa muore il 15° giorno dopo il trauma.

Nei preparati col metodo di Nissl le alterazioni delle cellule della corteccia cerebrale sono notevolissime (fig. 17). Esse rassomigliano in gran parte a quelle descritte in quest'ultimo tempo per la paralisi progressiva (Nissl (1), Grimaldi (2), Colucci (3)) e per la demenza consecutiva (Colucci). Prevalentemente si tratta di disgregamento del protoplasma con conservazione del nucleo. I corpi di Nissl, nelle parti meglio conservate, si vedono ancora. In alcune cellule si scorgono traccie di vacuolizzazione. Questa si riconosce più chiaramente nel tronco dell'encefalo e nel midollo allungato ove le cellule sono bensì in gran numero alterate, ma non nello stadio avvanzatissimo di quelle della corteccia (fig. 18 *a* e *b*). Quivi riscontriamo pure taluna cellula in istato di sfasciamento granulare (fig. 18 *c*).

Meno alterate sono le cellule del cervelletto; però qui pure se ne riscontrano di impicciolite e deformi.

Certamente il grave quadro anatomico, che abbiamo innanzi a noi, corrisponde più alla cachessia che al trauma.

Tauszk (4) già osservò che la semplice inanizione lenta produceva cromatolisi: qui probabilmente trattasi ancora di autointossicazione prodotta dal catarro intestinale. Sebbene questo reperto non sia di alcuno aiuto per l'interpretazione del trauma, pure ho voluto registrarlo per la simiglianza ch'esso offre colle osservazioni nella paralisi progressiva e serve una volta di più ad appoggiare la tesi, che le distruzioni delle cellule gangliari in quella malattia non abbiano una forma specifica, ma sieno sempre le stesse che si ritrovano in tutte le intossicazioni.

Nella cavia VII volli tentare una lesione prevalentemente spinale ed, invece delle martellate, la feci urtare con una certa violenza sullo spigolo d'un cassettone, dirigendo il colpo sulla

(1) XXI. Wanderversammlung der südwestd. Neurologen u. Irrenärzte. Arch. f. Psych. u. Nervkh. XXVIII pag. 987.

(2) Associazione fra naturalisti e medici di Napoli, 1897.

(3) Vedi giornale dell'Associazione, Napoli Morano 1897.

(4) Lavoro originale in ungherese. Vedi rivista nel Neurolog. Centralblatt 1894 pag. 820.

regione cervico-dorsale. Messa a terra, presenta paraplegia del treno posteriore, che però si cessa dopo pochi minuti. Tenuta in vita senza ulteriori maltrattamenti per 3 settimane, è uccisa col cloroformio.

L'esame del cervello coi metodi di Nissl e di Marchi non presenta alterazioni di sorta nell'aspetto delle cellule e delle fibre. Invece il sistema vasale in questo caso è dilatatissimo e ciò spicca specialmente nei capillari. La fig. 20 presenta uno di questi vasi e, dal rapporto colle cellule della corteccia, si può vedere come esso sia più del doppio di quelli che comunemente si vedono nel prosencefalo delle cavie.

Nel midollo allungato, ed in quasi tutti i nuclei dello stesso, il maggior numero delle cellule si colora male.

Molte appaiono col contorno globoso, evidentemente rigonfie, in istato di completa cromatolisi, altre finemente granulate, ritorte, a contorni mal delineati e col nucleo distrutto (fig. 21 e 22).

In queste regioni havvi nei preparati alla Marchi abbondanza di granuli neri, sparsi su tutta la superficie della sezione e seguendo le linee delle radici dei nervi.

Nella sezione cervicale del midollo il canale centrale è lacerato e scoverto d'epitelio. I vasi fortemente delineati (fig. 23) di maniera, che a prima vista spiccano come dei forti dissepimenti fuori posto che, osservati a maggiore ingrandimento, mostrano chiara la struttura venosa. In queste regioni, le cellule grandi motrici sono fortemente alterate, con lo spazio pericellulare ingrandito. Alcune di queste in degenerazione granulare, altre addensate, sclerotizzate, altre ancora vacuolizzate (fig. 24, 25 e 26).

In tutta la lunghezza del midollo spinale appaiono fortemente degenerate (col metodo di Marchi) i cordoni anterolaterali, escluse le regioni piramidali e la zona di Marie; alcune zolle nere si riscontrano pure nei cordoni di Goll e nelle zone radicellari posteriori, senza che più si possa seguire una degenerazione sistematica (fig. 27).

Anzi nei diaframmi longitudinali del midollo si vedono

chiazze degenerate senza continuazione nè all'insù nè all'ingiù (vedi fig. 28 *c*).

In questo midollo non mi è stato possibile di riscontrare focolai sclerotici.

CONCLUSIONI

1. I disturbi nutritizii generali, prodotti da un trauma sul sistema nervoso, appariscono in primo luogo dall'aumento di numero di cellule ganglionari in fase regressiva.

2. Le lesioni circoscritte, conseguenze di traumatismi sul sistema nervoso, seguono due fonti d'origine: le une sono prodotte dalla contusione del contraccolpo, le altre dall'urto trasmesso al liquido cefalorochidiano.

3. Anche quando all'esame necroscopico non troviamo traccie di rammollimento, lo studio istologico ed istochimico (chè ogni colorazione è una reazione chimica), può farci scorgere delle alterazioni cellulari nelle regioni esposte al contraccolpo, e delle lacerazioni delle guaine midollari delle fibre, anche a grande distanza dal punto d'azione del trauma.

4. Le alterazioni delle cellule gangliari, che si riscontrano, o sotto il posto del trauma, o nelle regioni corrispondenti al contraccolpo, sono rappresentate da una *speciale distribuzione polare* della sostanza cromatica fino ad ora mai descritta in verun'altra malattia.

5. Anche nei casi di trauma sul capo, lo spostamente rapido del liquido cefalorachidiano può produrre delle lacerazioni sul midollo spinale. Queste possono alterare talmente la distribuzione delle colonne bianche e grigie da simulare un'eterotopia.

6. In conseguenza di trauma possiamo riscontrare delle chiazze sclerotiche nel midollo spinale e ciò a preferenza nei punti ove l'effetto della lacerazione è stato maggiore.

7. L'apparecchio circolatorio del sistema nervoso centrale risponde spesso all'azione traumatica con una dilatazione dei

vasi capillari e venosi; in questi casi troviamo abbondanza di alterazioni cellulari nel midollo allungato.

8. Qualora il trauma sia seguito da cachessia, le alterazioni cellulari possono essere avvanzatissime e rassomigliare perfettamente a quelle prodotte da gravi processi cerebrali come la paralisi progressiva.

Ringrazio sentitamente il Prof. Luciano Armanni del permesso di eseguire questi studii sperimentali nell'Istituto da lui diretto e d'avermi assistito con dei benevoli consigli nel corso del lavoro.

SPIEGAZIONE DELLE FIGURE

Gl' ingrandimenti corrispondono per la fig. 1, 2, 6-12, e 16 all' oc. 3 ed ob. 8 di HARTNACK, pel 17-22, 24-25 allo ZEISS 3 DD. Le figure 3, 4, 5, 13, 14, sono disegnate collo HARTNACK oc 3 ob 2, la 15, 27 e 28 coll'oc. 3 ob. 4. La 23 col microscopio di preparazione.

Cavia I. Sana, uccisa col cloroformio.

Fig. 1—Un piccolissimo numero di cellule (b) si differenzia dalle normali (a) per la omogeneità della colorazione e mancanza di nucleo.

Fig. 2—A gruppo di cellule del nucleo dell'oculomotore: esse sono aggrinzite e fortemente colorate. B gruppo di cellule del nucleo rosso della cuffia in istato picnomorfo.

Cavia II uccisa con colpi sulla nuca.

Fig. 3—Emorragia nel midollo allungato, ng nucleo di Goll, nfc nucleo di Burdach rV. radice ascendente del trigemino, a canale centrale lacerato, b rafe divaricata.

Fig. 4 e 5—Midollo cervicale col canale centrale lacerato e divaricato—i cordoni posteriori fusi senza rafe posteriore.

Fig. 6—Cellule del nucleo del trocleare.

Fig. 7—Cellula sclerotica nella regione sottotalamica.

Cavia III. — Ha subito martellate sul cranio, uccisa 56 giorni dopo il trauma.

Fig. 8 — Cellule dell' apice del lobo temporale. Disposizione della cromatina ad un *polo* con rarefazione dell'altro.

Fig. 9—La stessa *polarizzazione* in cellule del corno di Ammone.

Fig. 15—Cellule del nucleo del facciale *a, c, d*, normali, *b* il disegno del nucleo e nucleolo si offusca, *e* il nucleo è sparito ed i corpi di Nissl si disgregano.

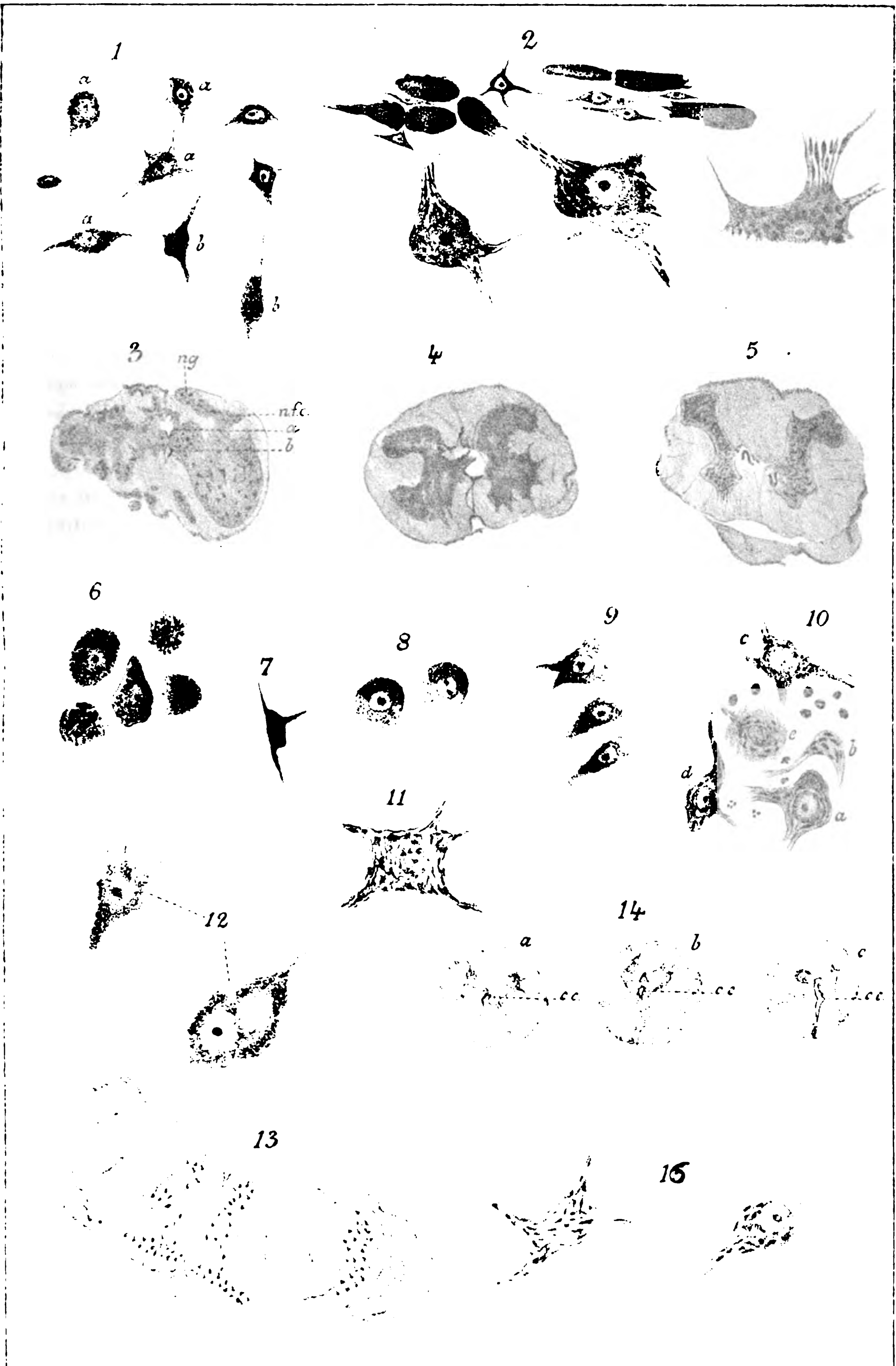
Fig. 11 e 12—Nucleo del facciale: cellule in istato di disgregamento granulare e di rigonfiamento acuto.

Fig. 13—Midollo allungato preparato col metodo di Marchi.

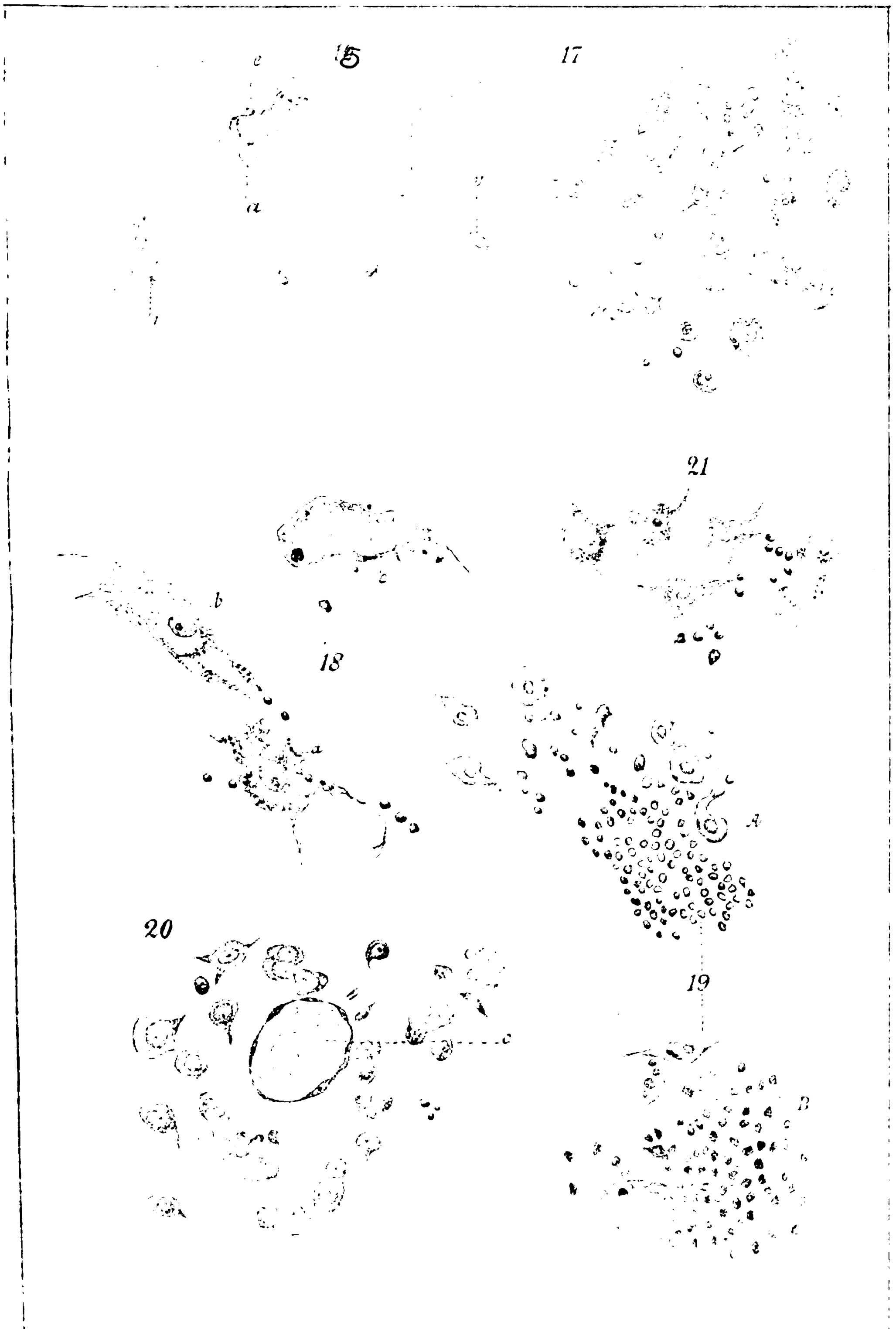
Fig. 14—*a, b, c*, chiazza sclerotica nel midollo dorsale: la parte più ombreggiata rappresenta il tessuto patologico.

Cavia IV—Morta il giorno dopo avere subito dei traumi (in seguito a nuovo trauma).

Fig. 15—Midollo allungato nella regione del IV ventricolo con vasi dilatati ed emorragia da una vena: *a* arteria, *v, v* vene *c* emorragia.



Luzenberger dis. A. Perini Napoli


15
17
21
18
20
19
A
B
a
b
c
e

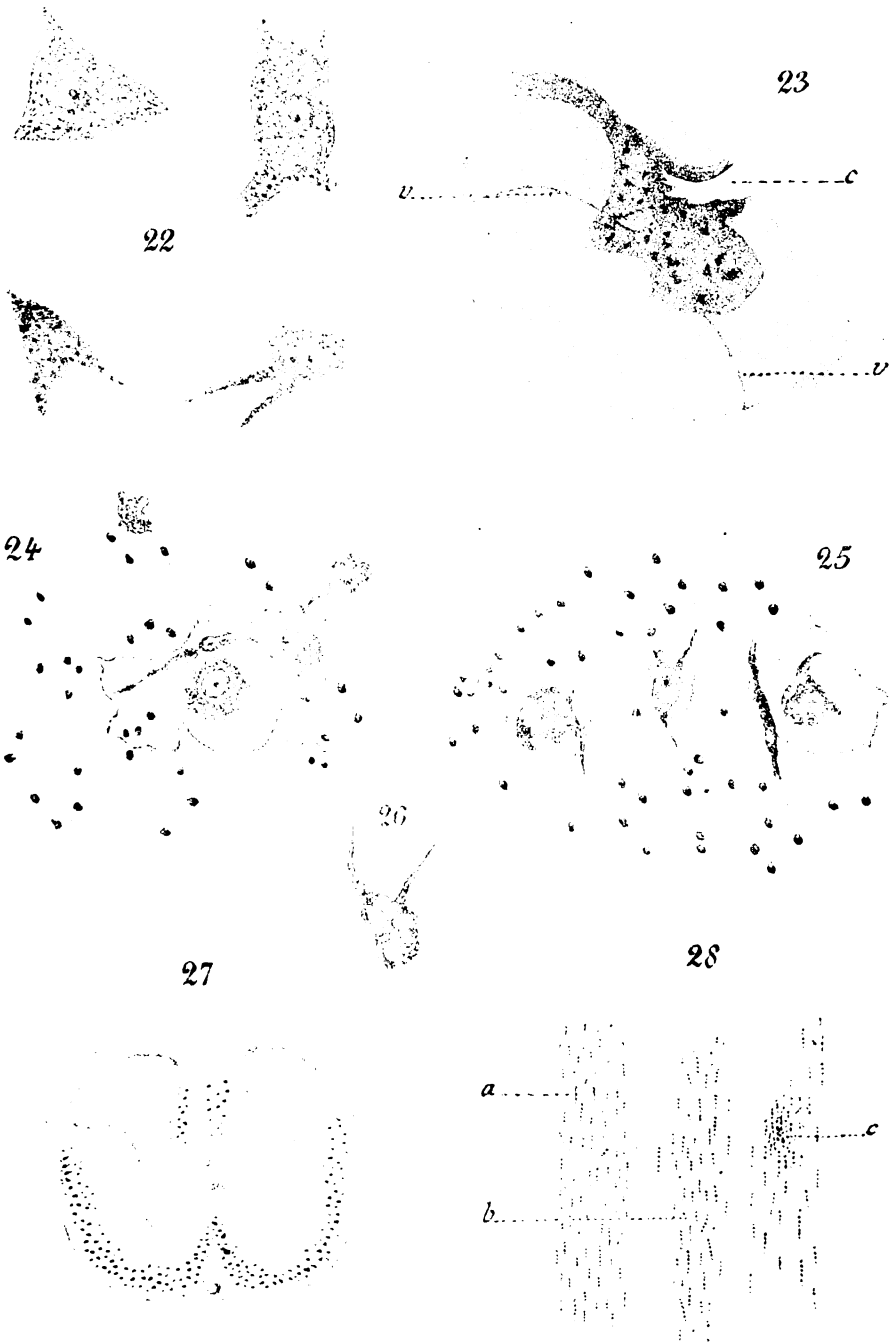

22
23
c
v
v
24
25
26
27
28
a
b
c

Fig. 16 — Cellule in istato di disgregamento granulare nelle corna anteriori del midollo spinale.

***Cavia VI*—Morta per cachessia 15 giorni dopo il trauma.**

Fig. 17—Corteccia della regione parietale.

Fig. 18—Cellule del midollo allungato con vacuolizzazione e spezzamento dei prolungamenti.

Fig. 19 — Cervelletto: cellule del Purkinje in parte rimpicciolite e deformate.

***Cavia VII*—Uccisa 22 giorni dopo il trauma.**

Fig. 20—Capillare dilatata nella corteccia cerebrale.

Fig. 21—Gruppo di cellule in disgregamento granulare nel nucleo del vago.

Fig. 22—Cellule rigonfie ed omogenizzate nel nucleo centrale inferiore del Roller.

Fig. 23— Midollo cervicale con le vene dilatate (v), il canale centrale è lacerato.

Fig. 24 e 25 – Cellule delle corna anteriori nel midollo cervicale.

Fig. 26 — Cellula vacuolizzata nel corno anteriore della stessa regione.

Fig. 27 e 28—Preparati alla Marchi del midollo lombare; e chiazza degenerata strettamente circoscritta, senza continuazione nè all'insù nè all' ingiù.

Istituto Psichiatrico della R. Università di Messina
Diretto dal Prof R. Colella

Contributo allo studio della Demenza consecutiva

pel

Dott. Guglielmo Mondio

Quegli stati di indebolimento mentale acquisito che si mani estano per cause diverse dissolutrici della funzione psichica in individ i già a completo sviluppo della loro personalità, i più degli autori moderni sono di accordo nel comprendere sotto il nome di « *Demenze* ». Con siffatta definizione però, se un notevole progresso notiamo, poichè da un lato si elimina ogni confusione che ancora regnava nella definizione di Esquirol (1) della Demenza con l' idiotismo e l' imbecillità e dall' altro si evita ogni equivoco con certe forme di amenza stupida o di stupore primitivo; non per tanto dobbiamo convenire che il capitolo delle Demenze rimane ancora un capitolo assai complesso di stati morbosi sin ora assai poco studiati e distinti.

Fra le molteplici forme cliniche però, fra le infinite varietà patogeniche, quelle che, allo stato attuale delle nostre conoscenze, maggiormente si presentano tangibili ai nostri mezzi d' indagine sono senza dubbio quelle forme di Demenze cosiddette *organiche* o meglio ancora tutte quelle forme intese sotto il nome di « *Demenze secondarie terminali* », in cui trovansi mutamenti grossolani e visibili del cervello. Però anche in quest' ultimo gruppo di Demenze secondarie terminali, or accennato, molto resta ancora a studiare e a chiarire. Finchè con lo stesso nome di « *Demente* », come dice Morselli, si indica tanto il paralitico generale o l'emiplegico con lesione cir-

(1) Esquirol — Delle malattie mentali — Trad. Ital. di C. Morelli — Firenze 1844.

coscritta del cervello, quanto il maniaco ed il malinconico divenuti cronici dopo un più o meno lungo periodo di anni vissuti in un Manicomio, sarà sempre palese la imperfetta conoscenza di quegli stati patologici così fondamentalmente diversi sotto il riguardo della eziologia, della sintomatologia ecc.

Ecco perchè ogni caso che accuratamente si studia, per quanto isolato, è sempre un certo contributo che si porta alla conoscenza più chiara di queste varietà morbose, attualmente così malamente fuse sotto il nome generale di *Demenza*.

Questo l'ordine di idee che mi indusse a ritenere non disutile presentare l'esame del caso che mi accingo ora a riferire:

Osservazione clinica

Agnese Macari-Cuja di circa 50 anni, contadina, veniva ricoverata nel Manicomio di Torino il 15 luglio del 1875 inconscia di sè e gaia. Predominavano in lei le idee religiose ed erotiche;—improvvisava difatti e cantava canzoni erotiche; diceva di essere la Vergine Maria; predicava di essere ispirata dallo Spirito Santo.

Anamnesi:—Non trae da genitori folli o nevropatici. — Da ragazza non sofferse alcuna malattia di rilievo. Cadde però una volta da un secondo piano, altra volta da un ciliegio, mentre una terza volta fu trascinata da due pecore, unite insieme per una corda, per lungo tratto giù dalla montagna. — Ogni volta altro non riportò che semplici contusioni.

Mestruata a 15 anni ebbe i mestrui sempre regolari ed abbondanti. A 17 anni andò a marito. Ebbe sette parti a termine ed un aborto a tre mesi. Dei sette figli due morirono appena nati.

Quattordici anni fa, al 5° mese dell'allattamento, ebbe un accesso maniaco, per cui dovette desistere di allattare. Fu agitata per un mese e mezzo; - guari senza essere ricoverata Sette anni dopo ebbe una nuova gravidanza che fu abbastanza felice. Il parto però fu anticipato di 15 giorni da un traumatismo al

ventre. Questa volta stette in sopraparto 24 ore, probabilmente p r inerzia uterina, mentre le altre volte si liberava con somma facilità. Il neonato morì subito, ed il puerperio fu regolare. Però dopo tre mesi diede n ovi segni di alienazione mentale e dovette essere ricoverata nel Manicomio.

Nessuna causa occasionale fisica, oltre i parti frequenti e gli allattamenti protratti. Nessuna causa morale, oltre dei dispiaceri avuti in famiglia.

Esame fisico:—Ha conformazione scheletrica abbastanza regolare — (Statura 1,48). —È zoppicante per accorciamento di 5 centimetri dell'arto destro, consecutivo a frattura del collo del femore. Ha piedi piatti, il capo regolare, ptosi della palpebra sinistra. Presenta un temperamento sanguigno, ed una buona costituzione. Ai 25 novembre 1881 ripresa la statura, questa era di m. 1,34.

Cefalometria:

Diametro	ante o-posteriore	m. m.	165
»	trasverso	» »	145
Curva	antero-posteriore	» »	291
»	bisauricolare	» »	312
Circonferenza		» »	500
Indice cefalico		» »	87,7

Decorso della malattia:—Al suo ingresso le condizioni generali erano abbastanza lodevoli. Quanto allo stato mentale era vivace, allegra, spiritosa nelle sue risposte:—Ora improvvisava canzoni erotiche, che cantava con la cadenza dei cantastorie di piazza;—ora stava a leggere il suo libro di preghiere commentando ad alta voce ciò che leggeva. Altre volte predicava e si diceva inspirata dallo Spirito Santo; — diceva di vederlo, di udirlo, ecc. Si vantava infine di essere vergine come la Vergine dopo il parto.

L'agitazione essendo continua di notte si dovette isolare.

Dopo due mesi si calmò. e ritornò calma e ragionevole. Dal 1875 al 1881 gli accessi maniaci si ripetettero parecchie volte, ma si resero sempre meno accentuati. Per contro nei

periodi di calma la reintegrazione delle facoltà mentali si resero vie più incomplete, finchè il delirio si venne a sistematizzare definitivamente.

15 luglio 1881—A quest'epoca rilevavansi parecchie deformità, di cui alcune preesistevano alla pazzia e quindi al suo ricovero; mentre altre sopravvenute erano durante la sua permanenza nel Manicomio:

1° *La paralisi del 3° paio*.—La donna in discorso all'età di 33 anni, e proprio durante l'allattamento della sua ragazza maggiore (una bambina benestante e voracissima), notò un giorno come se vedesse 4 vacche in luogo di due che realmente possedeva. A questo disturbo visivo non seguirono che pochi mesi per manifestarsi nella inferma:

a) Ptosi della palpebra superiore sinistra.

b) Strabismo esterno.

c) Abolizione dei movimenti di rotazione dell'occhio attorno al suo asse antero-posteriore (per paralisi del piccolo obliquo).

e) Dilatazione ed immobilità della pupilla.

f) Diplopia.

2° *Lesioni dell'apparato locomotore: a*) Nel 1868 cadde sul ginocchio, si ruppe il collo del femore destro e restò claudicante.

b) Nel 1870 il marito le diede un calcio alla spalla producendole frattura del collo anatomico dell'omero. Di tale frattura si è guarita però piuttosto bene, non presentando altro segno di ciò che una certa difficoltà a portare il braccio dietro la schiena.

c) Nel 1875, parecchi mesi dopo di essere stata ricoverata nel Manicomio, si ruppe spontaneamente il ligamento interno del piede destro, per cui riportò lussazione esterna del piede.

d) Nel 1876, girando attorno al suo letto, per aggiustarsi le coltri, si ruppe la tibia destra al 3° inferiore; e 4 mesi dopo di tale frattura, cercando di discendere dal letto, nel mettere il piede a terra, rompevasi la stessa tibia al 4° superiore.

e) Nel 1878 stando seduta sopra una sedia riportò la rottura

del tendine del tricipite crurale, e dopo due mesi, essendo sopravvenuto un accesso maniaco, nello sbattere gli arti si tolse il bendaggio che le avevano fatto, producendosi la lussazione anteriore del femore e posteriore della tibia. Tale lussazione non solo non si potè ridurre, ma si esagerò sempre di più, con tutto che le fosse applicato un bendaggio di cuoio rigido, mercè il quale essa si alzava e camminava.

Il 31 ottobre 1881 le ossa erano accorciate per la lunghezza di 8 centimetri.

f) Al 15 gennaio 1882, trovandosi a letto, nel voltarsi sul fianco sinistro, si ruppe il collo del femore sinistro.

3° *Lesioni dell'apparato genitale.*—Le mestruazioni, incominciate a 15 anni, si mantennero regolari ed abbondanti fino alla prima gravidanza, dopo la quale scomparvero completamente per non ricomparire che dopo otto mesi che nel Manicomio si fu ricoverata. Riapparse, continuarono d'allora in poi ad essere regolari, durandole da 2 a 3 giorni, per ogni mese.

L'ultimo parto ebbe luogo il 15 febbraio del 1875 e fu provocato, come si disse, da un traumatismo al ventre. Abbiamo detto altresì come questa volta la donna stette 24 ore in soprapparto. Ora é da aggiungere che, sebbene la donna attribuisse tale difficoltà del parto ad inerzia uterina, pare piuttosto che tale difficoltà provenisse piuttosto da un vizio pelvico consecutivo ad osteomalacia, tanto più che la donna asseriva di avere notato, alcuni giorni dopo il parto, un movimento tale nel bacino da farle avere l'impressione come se il medesimo si sfasciasse.

Il pube presentemente sporge molto in avanti;—le branche discendenti del pube ravvicinate e sporgenti sono di ostacolo all'esplorazione vaginale. Da ciò la donna ripete il suo stato *vergine.*

Durante la malattia le urine furono esaminate parecchie volte ma non si riscontrò mai una notevole alterazione nella composizione chimica.

Luglio 1882—Persiste sempre il solito delirio di grandezza religioso unito allo stato fisico superiormente notato.

In tutto l'anno ha avuto un solo periodo di gravissima agitazione, in cui era oltremodo violenta, arrossata in viso, insonne, irrequieta, incoerente. Nei periodi di calma del resto essa dice sempre di essere la Vergine Maria, legge continuamente il suo libro di devozione — è abbastanza laboriosa, ma non docile. Non è affatto pulita.

Novembre 1883 — Ha passato l'inverno 1882-83 senza notevoli incidenti. Nel marzo del 1883, nell'eseguire un movimento piuttosto vivace, le si è rotto l'avambraccio sinistro alla sua metà circa. Nello stesso tempo l'ammalata risentiva dolori alla clavicola destra.

Dicembre 1883. — Nessun cambiamento riguardo al delirio ed allo stato fisico. Essendo caduta ha sofferto in questo mese di un forte traumatismo alla testa (fronte e sopracciglia destra). Non c'è stata però alcuna complicazione.

Febbraio 1885. — Dopo un periodo nel quale la inferma si poteva ritenere in qualche modo mentalmente guarita, tutto ad un tratto manifestossi di nuovo in quest' epoca il delirio religioso. Questo però non durò che pochi giorni. In seguito a somministrazione di forti dosi di bromuro di sodio e di potassio uniti, ritornò di nuovo la calma.

Novembre 1885 — Nuovamente il 26 di questo mese passò repentinamente da uno stato tranquillo ad un accesso di agitazione con delirio religioso. Questa volta l'accesso è stato più grave di tutti i precedenti osservati. La sera stessa del 26 vennero dati 3 grammi di cloralio,—il 27 si fecero due iniezioni di morfina d' un centigrammo l' una. La sera del 27 l' accesso scompare completamente.

Dicembre 1888. Presenta di quando in quando periodi di agitazione clamorosa — Accusa fortissimi dolori alle mani ed alle estremità inferiori.

Dicembre 1889.—Ritornano a periodi i dolori alle estremità che vengono calmati colla morfina. Durante l' estate scorsa di

quest'anno ebbe l'inferma periodi di agitazione clamorosa che durarono pochi giorni.

Giugno 1890. — A causa dei dolori che la tormentano ad intervalli è costretta a restare continuamente a letto. — È agitata, è ciarliera, è allucinata. Vede la Madonna ed i Santi.

Dicembre 1892.—Non accusa più con tanta frequenza i dolori - mantiene sempre il letto. Nel corso dell'anno ebbe due volte accessi di esaltamento di breve durata e non molto intensi.

Reperte anatomico

Esame macroscopico.

Scheletro generalmente deforme per osteomalacia—emaciamento — ulcerazioni da attitudini viziose degli arti deformati.

Calotta ispessita—congestione della diploe—Pachimeningite e aracnoidite cronica—Sostanza bianca anemica—sostanza grigia sbiadita — Poco liquido nei ventricoli — rammollimento bruno nel talamo ottico di destra—Cervelletto anemico.

Cuore in diastole flaccida—Endocardite cronica delle val vole—Ateromasia ed endocardite vegetante ulcerosa, con sfiancamento—Aderenze pleuriche e atelettasia nel polmone destro per le deformazioni della colonna e del torace.

Fegato, milza, reni da stasi ed induriti. Capsule surrenali piccole e sottili.

Neoformazioni calcari nella leptomeninge del midollo spinale, specie in corrispondenza delle radici dei nervi.—Atrofia della sostanza grigia e degenerazione di varii cordoni, per quanto poteva giudicarsi dall'apparenza.

Esame microscopico :

Questo esame è stato praticato su varie parti del mantello cerebrale, — sul cervelletto, — sul midollo spinale e sue radici, e sui vasi.

Tanto le parti della corteccia cerebrale e del cervelletto, come quelle del midollo spinale (ridotti in piccoli pezzi da

un mezzo a un centimetro cubo) vennero fissati in bicromato di potassa. Poscia, mentre di questi pezzi alcuni venivano indistintamente indurati nell'alcool gradatamente più forte ed inclusi in celloidina, per essere sezionati al microtomo e colorati con i varii e comuni metodi di colorazione, altri, presi segnatamente della corteccia cerebrale, venivano sottoposti invece alla reazione nera usata dal Golgi (1).

È da notare però che essendo il materiale da me preso in esame rimasto nella soluzione di bicromato di potassa molto di più dei quattro mesi, io non ho potuto più ottenere alcun risultato positivo dal procedimento, così detto classico o lento (indurimento dei pezzi per 20-30 giorni in una soluzione di bicromato di potassa, e successiva immersione dei pezzi induriti in una soluzione di nitrato di argento all'1 0[0) proposto dal Golgi, ma invece ho dovuto ricorrere, per ottenere la voluta reazione argentica, al cosiddetto ringiovanimento dei pezzi (immersione dei pezzi per 3-6 giorni in una soluzione mezzo satura di acetato neutro di rame — passaggio consecutivo per altrettanti giorni in una soluzione di bicromato di potassa al 3-5 0[0, ed immersione infine dei pezzi nella soluzione di nitrato di argento all'1 0[0) proposta dallo stesso Golgi e da Colella (2) su vasta scala adoperato.

Il materiale di studio raccolto da circa due anni e fissato in bicromato, non potè consentirmi di applicare qualcuno dei più recenti metodi di indagine, segnatamente quello di Nissl.

1.° *Radici spinali.*

L'esame istologico è stato eseguito sopra un gran numero di radici spinali anteriori e posteriori, esaminate sia da sole sia in quelle rimaste aderenti perifericamente ai tagli del midollo spinale a inclusione in celloidina.

(1) Golgi — Sulla fina anatomia degli organi centrali del sistema nervoso — Rivista di Freniatria ecc. — 1882-85.

(2) Colella — Sulle fine alterazioni della corteccia cerebrale in alcune malattie mentali — Reale Accademia dei Lincei. — 1893.

Radici anteriori—Le radici anteriori, tanto di destra che di sinistra, nel loro insieme non presentano alterazioni apprezzabili: il funicolo nervoso mostra aspetto fisiologico, il cilindrasse è continuo, la mielina di apparenza normale, i nuclei disposti in modo regolare Soltanto è da aggiungere che solo in alcune radici della regione lombo-sacrale ci fu dato scorgere un esiguo numero di tuboli nervosi alquanto rimpiccioliti, ed in alcuni altri in fase iniziale di degenerazione.

Radici posteriori — Le radici posteriori presentano invece manifeste e considerevoli alterazioni variamente diffuse in tutta l'altezza della midolla. Il loro massimo però è raggiunto nella regione dorso-lombare soprattutto del lato destro, ove appunto notansi un gran numero di guaine vuote, molti tuboli in fasi diverse di alterazione parenchimale; e poche fibre sane (Fig. 1ª).

2.° *Midollo spinale.*

Il midollo spinale fu esaminato in ciascuno dei suoi tre segmenti (cervicale, dorsale, lombare) e per ciascun segmento fu esaminato nella porzione superiore, media ed inferiore.— Anche ad occhio nudo, sulla superficie dei tagli, scorgevansi spiccate alterazioni specialmente nei cordoni posteriori. Allo esame microscopico si riscontra difatti la esistenza di una sclerosi bilaterale variamente diffusa su tutto il midollo spinale, e che occupa, come punto di maggiore elezione, la porzione posteriore del cordone posteriore. Molto più accentuata ed estesa lateralmente nella regione lombare, — meno accentuata e più eotesa nel senso antero-posteriore nelle regioni dorsale e cervicale.

Regione cervicale — La sclerosi invade i fasci di Goll e in parte quelli di Burdach. Essi sono, simmetricamente ai due lati, più stretti che allo stato normale. Mentre tutti i fasci bianchi anteriori ed in parte anche i fasci laterali conservano, con la colorazione dell'ematossilina Weigert, l'ordinario colorito del *blu* intenso, in questa regione cervicale la zona che si estende tra la commessura posteriore ed il margine meningeo della midolla si presenta, nei tagli trattati appunto coll'ematossilina

Weigert, per lungo tratto colora a in giallo diffuso. La sclerosi però è più avanzata in vicinanza della dura-madre; difatti a questo livello il connettivo sclerotico è trasformato in un fitto reticolo di sostanza di colorito giallo disseminato qua e là di corpi amiloidi, entro le cui maglie si scorge scarso numero di tubolini di volume normale e colorati in blu dall'ematossilina. Mentre per contrario la parte anteriore dei cordoni posteriori in vicinanza della commessura, e due piccole zone esterne dei fasci di Burdach, lungo il margine interno delle corna posteriori, si presentano in gran parte conservate, facendo notare numerose fibre nervee sane, fornite di cilindrassile e di guaina midollare (Fig. 2ª).

Negli altri fasci bianchi della midolla non scorgesi alcuna alterazione. Osservando attentamente la sostanza grigia dei due semicilindri spinali scorgesi una leggiera alterazione del corno posteriore del lato destro, manifestantesi con una deficienza numerica degli elementi ganglionari e con fibre nervee alquanto diradate; oltrechè in tutto l'insieme mostrasi più ridotto in dimensioni che il corrispondente di sinistra. All'assottigliamento del corno posteriore di destra corrisponde sempre, in tutti i tagli della regione cervicale, un'apparenza del corno laterale di dimensioni assai ridotte, laddove a sinistra si rileva invece il corno laterale sviluppatissimo.

Le fibre della commessura anteriore sono sparse, lungo il loro decorso, da molteplici nodi che rivelano ad evidenza la degenerazione da cui sono invase (Fig. 3ª).

Il canale centrale è dilatato ed occluso da un gran numero di elementi piccoli, linfoidi, granulosi che intensamente coloransi al carminio ed all'ematossilina.

I vasi sanguigni, specialmente del lato destro sono ispessiti nelle loro pareti, infiltrati di nuclei, ripieni di sangue.

Regione dorsale—La sclerosi dei cordoni posteriori nella regione dorsale si estende nel senso antero-posteriore quasi ugualmente che nella regione cervicale, lasciando in vicinanza della commessura posteriore un piccolo tratto di fibre normali. Con-

trariamente poi a quanto abbiamo rilevato nella regione cervicale, quivi si estende maggiormente in senso trasversale sui fasci di Burdach.

Scarso numero di fibre nervose sane, minore che nella regione cervicale, sono costantemente disseminate in tutta l'area dei cordoni posteriori, apparendo solo più confluenti nel segmento anteriore di essi (Fig. 4ª).

I cordoni laterali ed i cordoni anteriori sono perfettamente normali.

Anche qui il corno posteriore di destra si presenta più assottigliato del corrispondente di sinistra, con pari deficienza di cellule e fibre nervose di quanto si ebbe a notare nella sostanza grigia della regione cervicale.

Le fibre della commessura anteriore fanno anche qui notare numerose nodosità sparse in tutto il loro corso.

Il canale centrale è sempre del tutto obbliterato da cellule epiteliali.

I vasi del lato destro sono anche qui ispessiti nelle loro pareti, e fortemente ristretti nel loro lume.

Regione lombare — L' alterazione dei cordoni posteriori che abbiamo visto nella regione cervicale e dorsale, la riscontriamo ancor maggiormente estesa nella regione lombare. Mano mano che dalla regione cervicale superiore si scende in giù fino alla regione lombare, i limiti della sclerosi si modificano. Mentre nella regione cervicale il processo sclerotico si estendeva più nel senso antero-posteriore di quello che non facesse nel senso trasversale, scendendo in giù si vede invece estendersi sempre più nel senso trasversale e meno nel senso antero-posteriore, finchè nella regione lombare non si presenta notevolmente estesa in senso trasversale, da invadere tutta la estensione dei cordoni posteriori. Restando solo anteriormente verso la commessura posteriore una porzione di sostanza bianca maggiore di quella notata nella regione cervicale e dorsale, che presenta un aspetto quasi normale, avente tuboli nervosi forniti di cilindrasse e guaina mielinica intatti. I tuboli nervosi normali sono qui in

assai minor numero sparsi nella estesa porzione sclerotica dei cordoni posteriori, che nella regione dorsale e cervicale. La sclerosi che in quest'area posteriore si riscontra è caratterizzata istologicamente da un notevole ispessimento delle trabecole gliomatose, con moltiplicazione degli elementi nucleari e formazione di spesso tessuto fibroide (Fig. 5ª).

I cordoni laterali ed i cordoni anteriori sono sani.

La diffusione del processo sclerotico poi agli elementi cellulari del corno posteriore di destra, è, nella regione lombare, assai più evidente che nella regione dorsale e cervicale. Notansi difatti più rari gli elementi ganglionari, oltre che presentansi assai rimpiccioliti. Vi ha diminuzione delle fibre ner‹ee ed ispessimento leggiero della sostanza connettiva. La commessura anteriore presenta uguali alterazioni delle fibre nervee.

Il canale centrale è occluso da zaffi di cellule epiteliali.— I vasi con pareti ispessite, e ripieni di sangue.

3.° *Cervelletto.*

Tanto nei preparati colorati coi diversi carminii o con la ematossilina Weigert, quanto in quelli trattati col metodo della colorazione nera del Golgi, le note isto- atologiche riscontrate nel cervelletto sono state assai scarse. Con la reazione nera si sono riscontrati scarsi nodi varicosi nei prolungamenti protoplasmatici, pari a quelli che, in grado assai più avanzato, ci fu dato rilevare negli elementi della corteccia cerebrale.

4.° *Cervello.*

Fatti numerosissimi tagli su molti pezzi delle v..rie circonvoluzioni cerebrali, inclusi e trattati come ho esposto poco innanzi, ecco iu breve quanto ho rilevato dall'esame istologico di siffatti preparati:

a) Nei preparati provenienti dalla inclusione dei pezzi in celloidina e colorati poi col carminio boracico, picrocarminio e massimamente coll'ematossilina Weigert, notavasi in generale assai manifeste alterazioni estese non solo alla sostanza grigia corticale, ma anche alla sostanza bianca. Così, mentre notavasi in tutti gli strati della corteccia cerebrale e soprattutto nello

strato delle grandi e medie cellule piramidali, gran parte degli elementi ganglionari variamente sformati, alcuni rimpiccioliti e mancanti di prolungamenti cellulari, dall'altro, reperto quasi costante, era il trovare nella sostanza bianca le fibre nervose sparse sul loro decorso da molteplici nodosità. Quindi diminuito il diffuso intreccio di fibrille in tutta la corteccia e nella sostanza subcorticale.

b) I maggiori dettagli istologici ci vennero dati però dai preparati trattati col metodo della reazione nera del Golgi.

Le alterazioni inv. lgono le cellule e le fibre nervose, la nevraglia ed i vasi.

Tutti gli strati della corteccia partecipano al processo istopatologico che varia sia comparando le diverse circonvoluzioni, sia, nella stessa circonvoluzione, comparando il processo morboso negli strati diversi.

I corpi cellulari presentansi frequentemente nel modo più diverso alterati, secondo la fase del processo involutivo; — la ordinaria forma piramidale è spesso variamente modificata: — ora rivelansi all' osservazione piuttosto in forma rotondeggiante ad ovalare (Fig. 6ª-8ª), da pigliare l'aspetto di gocciole di grasso che fossero colorate in nero; ora in forma globosa; ora in fine in forma fusata (Fig. 9ª) o in dimensioni talvolta ridotte. In queste aree, ove esistono le note delle più avanzate alterazioni del corpo cellulare, si rinvengono talvolta elementi aventi in qualche modo la normale configurazione istologica;—reperto frequente pertanto è l'irregolarità dei contorni e la scarsezza dei prolungamenti protoplasmatici.

I *prolungamenti protoplasmatici* sono quelli che più decisamente si presentano in vario grado alterati. Lungi dal presentarsi come filamenti a contorni più o meno regolari, che vanno a ramificarsi in rami di 2° di 3° di 4° ordine e ad uniformemente assottigliarsi di mano in mano che si suddividono, ci appaiono invece con contorni irregolari e spesso nodosi e bernoccoluti Fig. 7ª 8ª 9ª 10). Spesso lungo il loro decorso scorgonsi dei rigonfiamenti sferici, cilindrici o fusati (Fig. 6ª 7ª 8ª 9ª 10ª) da

imprimere alle diramazioni protoplasmatiche quell'aspetto a rosarìi (Fig. 8ª) notato dal Colella (1) nella demenza paralitica, ed ottenuto dal Monti (2) nell'embolismo perimentale e nella Inanizione e da Dotto (3) nello avvelenamento cronico per bicloruro di mercurio e nell'avvelenamento subacuto per chinina ed ergotinina. Spesso, emanati nella loro normale configurazione, a diversa distanza del corpo cellulare in vario modo si rigonfiano all'apice nell'apparenza la più diversa (Fig. 8ª 9ª).

Il *prolungamento nervoso* invece si mostra in generale meno alterato che il corpo cellulare e i prolungamenti protoplasmatici. Difatti non lo troviamo che tardi e solo in pochi elementi alterato. Ci fu dato così riscontrarlo qualche volta uniformemente ed anormalmente ingrossato per lungo tratto dal corpo cellulare, e più raramente ancora in esso quelle nodosità (Fig. 9ª 10) riscontrate tanto frequentemente lungo i prolungamenti protoplasmatici.

Le *fibre nervose* riproducono le note patologiche riscontrate nei prolungamenti cellulari; — sono molto sottili e presentano, specialmente nella sostanza bianca, lungo il loro decorso, numerose varicosità da dare talvolta alla fibra l'apparenza di un rosario.

Le *cellule della nevroglia* presentano leggiere varicosità e deformazioni dei prolungamenti (Fig. 11ª).

I *vasi sanguigni* rappresentano infine la sede di alterazioni avanzate e diffuse.

---

(1) Colella—Sulle fine alterazioni della corteccia cerebrale in alcune malattie mentali—(Reale Accademia dei Lincei 1893).

(2) Monti — Sulla anatomia patologica degli elementi nervosi nei processi di embolismo cerebrale—Pavia 1895.
» —Sulle alterazioni del sistema nervoso nell' Inanizione—Estrat. della Rif. Med. agosto 1895.

(3) G. Dotto — Sulle alterazioni del sistema nervoso nell'avvelenamento cronico per bicloruro di mercurio—Palermo 1896.
» — Sulle fine alterazioni degli elementi nervosi nello avvelenamento subacuto per Chinina ed Ergotinina — Palermo 1896.

L'esame dei vasi fu eseguito tanto nelle sezioni dei pezzi di cervello colorati col cromato di argento, come sulle diramazioni vascolari estratte con una pinzetta dal parenchima cerebrale e finamente dilacerate o accuratamente distese sul vetrino portaoggetti.—Frequentemente furono osservati aneurismi miliari, che costituivano d'ordinario dilatazioni fusiformi, occupanti tutta la circonferenza del vaso (Fig. 13ª). Di rado essi erano circoscritti ad una parte sola della parete vasale (Fig. 12ª).

Sovente ancora si constata ispessimento delle pareti dei vasi, specialmente dei capillari e dei vasi di piccolo calibro.

Considerazioni

Le poche conoscenze anatomo-patologiche che sulle varie frenosi tutt'ora persistono—i pochi lavori venuti sul proposito sin ora alla luce, ci rendono assai circospetti nello imprendere discussioni sui fatti rilevati.

Noi abbiamo soprattutto constatato variamente alterati, all'esame istologico, gli elementi della corteccia cerebrale e non è nostro intendimento insistere sulla corrispondenza di tali alterazioni con i disturbi psichici osservati all'esame clinico.

Il materiale di studio non ci consentì di portare la indagine sulle altre parti del sistema nervoso.

Abbiamo visto pertanto come alla lesione degli elementi corticali corrispondano alterazioni nel midollo spinale, le quali involgono segnatamente i fasci e le radici posteriori.

Ora, come nella paralisi progressiva si sono rinvenute assai di frequente lesioni spinali che accompagnano la periencefalite diffusa, come dimostrano le memorabili ricerche di Westphal, Charcot, Meynert, Lubinoff, Magnan ecc.; come nella tabe dorsale noi troviamo le lesioni più diverse non solo del midollo spinale ma delle parti più diverse del sistema nervoso; così nessuna sorpresa può ingenerare il fatto che ancora nella demenza non solo clinicamente, ma ancora istologicamente, sia rilevabile il processo di involuzione che invade tutto il sistema nervoso.

Indipendentemente però di questo intimo rapporto tra il

processo morboso svoltosi nella corteccia cerebrale e quello svoltosi nel midollo e nelle radici spinali, il fatto che a noi incombe ancora di esaminare riguarda le alterazioni che si svolgono negli elementi istologici corticali, come quelli che possono fornirci in qualche modo nozioni patogenetiche nel caso in esame.

Nel minuto esame di molti preparati noi abbiamo potuto constatare come i prolungamenti nervosi ci appaiono più resistenti e solo in pochi elementi alterati, e solo qualche volta più tardi distrutti. Quasi mai essi presentavano spiccata varicosità, rigonfiamenti od altri caratteri riguardanti l'ipertrofia dei cilindrassi, pochi del pari sono gracili, assottigliati e qualche volta tempestati di finissime granulazioni. Per contrario i prolungamenti protoplasmatici ed i corpi cellulari sono quelli che nelle nostre ricerche presentansi, dalla tumefazione iperplastica all'atrofia, in maggior grado alterati. Accanto a siffatte lesioni, notevolmente alterati ci appaiono i vasi sanguigni. Ora sono aneurismi miliari, ora ispessimenti notevoli delle pareti vasali, ecc.

Non è nuovo, nè raro il riscontrare nelle malattie mentali alterato il sistema vascolare. Se noi quindi in un cervello appartenente a soggetto, alla cui autopsia si riscontrò endocardite cronica ed ateromasia, constatiamo essere i vasi del midollo e soprattutto della corteccia, la sede di alterazioni avanzate e diffuse, e da ciò induciamo doversi le sopraccennate alterazioni riferire a fasi diverse di disturbi regressivi della nutrizione, a noi pare di essere nel vero;—e riteniamo del pari doversi ricercare la genesi dei processi regressivi degli elementi nervosi nelle alterazioni del sistema vascolare. L'avere inoltre constatato che, corrispondentemente alle notevoli lesioni dei vasi sanguigni, i prolungamenti protoplasmatici e i corpi cellulari sono in maggior grado alterati che non i prolungamenti nervosi, può ancora apportare qualche contributo alla dottrina del Golgi (1), secondo cui i vasi assumerebbero attraverso le cellule

(1) Golgi — Sulla fina anatomia degli organi centrali del sistema nervoso—Milano 1886.

nevrogliche e le arborizzazioni protoplasmatiche, rapporti con gli elementi nervosi; onde questi ultimi subiscono per le alterazioni dei vasi le conseguenze degli alterati processi osmotici. Le ricerche in vario senso fatte da Golgi, Monti (1), Colella (2), Sala (3), Martinotti (4) e quelle mie (5) sulla epilessia corticale ci confermano in questa opinione.

Conclusioni

1.° L'alterazione isto-patologica riscontrata nel caso di *Demenza consecutiva* da noi esaminato consiste in un processo di degenerazione, diffuso soprattutto nei cordoni e nelle radici posteriori del midollo spinale e sugli elementi della corteccia cerebrale.

2.° Il processo degenerativo che si svolge negli elementi corticali interessa a preferenza i prolungamenti protoplasmatici i corpi cellulari e le cellule nevrogliche. Il prolungamento nervoso si mostra invece più resistente e degenera solo più tardi. Esistono ad un tempo lesioni assai notevoli dei vasi sanguigni.

3.° Il diverso contegno dei prolungamenti protoplasmatici e dei prolungamenti nervosi, nel caso in esame, le alterazioni dei vasi sanguigni da noi constatate, apporta un certo contributo alla diversa significazione funzionale dei prolungamenti protoplasmatici, la cui significazione devesi con tutta probabilità ricercare dal punto di vista della nutrizione del tessuto nervoso.

---

(1) Monti—Loc. cit.

(2) Colella—Loc. cit.

(3) Sala — Su l' origine del nervo acustico. Monit. Zoolog. italiano Anno II. N. 2, 1891.

(4) Martirotti — Contributo allo studio della corteccia cerebrale ed all'origine centrale dei nervi—Torino 1889.

(5) Mondio—Studio di un caso di epilessia corticale — Giornale Internazionale delle Scienze Mediche—Anno XVIII—Napoli 1896.

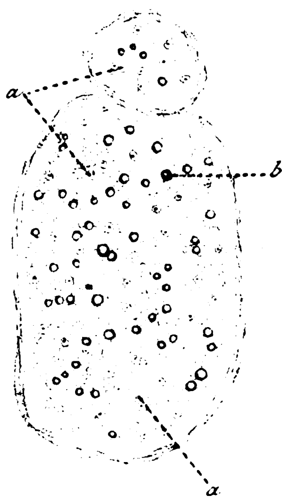


Fig.1. (Zeiss 3/A)

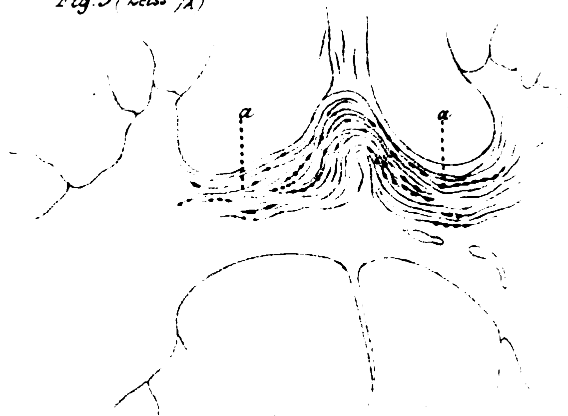


Fig.3 (Zeiss 1/A)

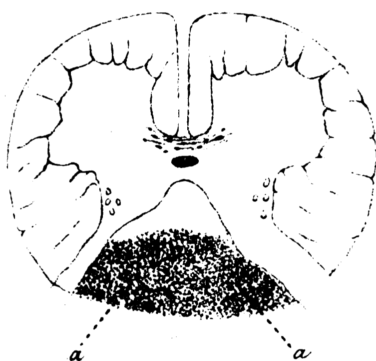


Fig.5 (Zeiss 1/a)


Fig.7. (Zeiss 3/C)

Fig.8 (Zeis. 4/C

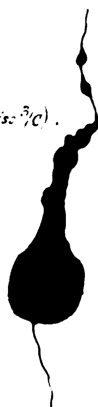

Fig 6 (Zeiss 3/C).


Fig.11 (Zeiss 3/D)


Fig.12 (Zeiss 3 A

G. Florio dis.

Fig 2 (Zeiss 1/a)

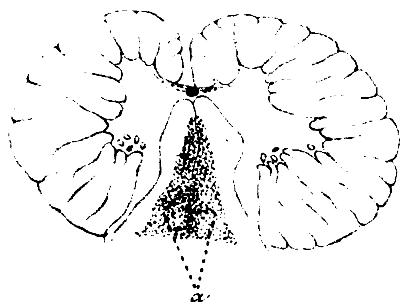


Fig. 4 (Zeiss 1/a)

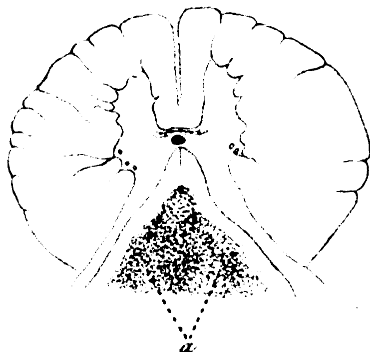


Fig. 9 (Zeiss 3/C)

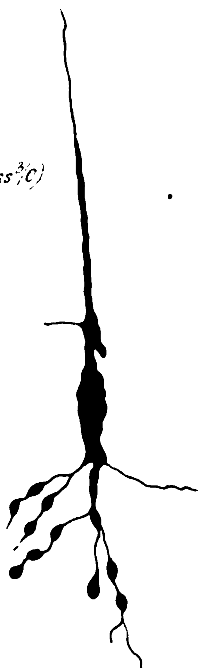
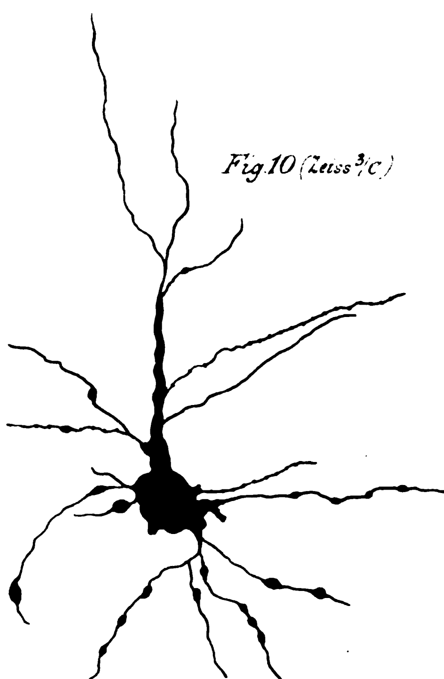


Fig. 10 (Zeiss 3/C)



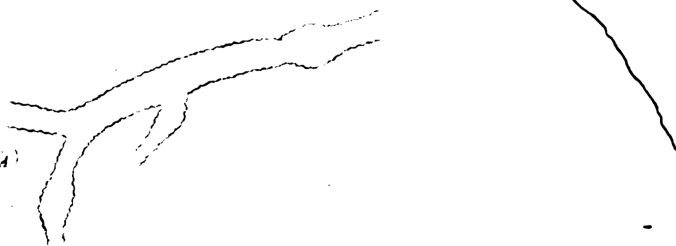


Fig. 13 (Zeiss 3/A)

A. Sterino-Napoli

SPIEGAZIONE DELLE FIGURE

Tutti questi disegni furono eseguiti con la camera lucida e collo ingrandimento indicato nelle figure.

Fig. 1ª — Taglio trasversale di radice posteriore — regione dorso-lombare di destra—Preparazione con il metodo Weigert.

a) tuboli nervosi quasi totalmente scomparsi.

e) fibre nervose sane.

Fig. 2ª—Sezione trasversale della midolla spinale—regione cervicale—Preparaz. con il metodo Weigert.

a) sclerosi bilaterale dei cordoni posteriori.

Fig. 3ª—Sezione trasversale della midolla spinale — regione cervicale—Preparazione con il metodo Weigert.

a) fibre della commessura anteriore degenerati.

Fig. 4ª—Sezione trasversale della midolla spinale—regione dorsale—Preparazione con il metodo Weigert.

a) sclerosi bilaterale dei cordoni posteriori, maggiormente estesa trasversalmente di quella che si è riscontrata nella regione cervicale—

Fig. 5—Sezione trasversale della midolla spinale—Regione lombare—Preparazione con il metodo Weigert.

a) la sclerosi, più estesa e più intensa che nelle regioni dorsale e cervicale, qui invade trasversalmente tutta l'estensione dei due cordoni posteriori.

Fig. 6ª 7ª 8ª 9ª 10 — Varii tipi cellule nervose (colorazione nera Golzi) alterati tanto nei prolungamenti protoplasmatici che nel corpo cellulare e prolungamento nerveso.

Fig. 11ª—Cellula della nevroglia anormalmente robusta e deformata nei suoi prolungamenti.

Fig. 12ª e 13ª—Vasi alterati nelle loro pareti, per dilatazioni fusiformi, occupanti il più delle volte tutta la circonferenza del vaso.



Gabinetto Anatomo-patologico degli Incurabili
diretto dal Prof. Luciano Armanni

Su alcuni rapporti tra le alterazioni del nucleo e del protoplasma delle cellule nervose corticali (paralisi generale).

del

Dott. Andrea Grimaldi

Direttore Medico del Manicomio di Miano

Non ha guari il Sabrazés (1) ha espressa l'opinione che lo studio del nucleo della cellula nervosa allo stato normale e patologico è generalmente se non negletto, almeno lasciato in seconda linea.

E forse il Sabrazés non ha torto, — il Levi (2) aveva emesso lo stesso giudizio —, perchè in questi ultimi tempi valorosi ricercatori come Nissl (3), Marinesco (4), Lugaro (5), hanno dato grande importanza chi alla parte colorabile, chi alla incolorabile del protoplasma del corpo cellnlare, trascurando

---

(1) Sabrazés. — *Douzième Congrès internat. de Sc. méd.* — Sémain. méd. 22 Sept. 1897.

(2) Levi. — *Su alcune particolarità di struttura del nucleo delle cellule nervose.* Riv. di patol. ment. e nerv. Vol. I. Fasc. 4, 1896.

(3) Nissl. — *Kritische Fragen der nervenzellen anatomie.* Nevrolog. Central. 1896, pag. 98.

(4) Marinesco. — *Des polynevrites en rapport avec les lésions second. e les lésions primit. des cellul. nerv.*—Revue nevrol. n. 5, 1896.

(5) Lugaro. — *Sul valore rispettivo della parte cromatica e della acromatica nel citoplasma delle cellule nervose.* Riv. di pat. nerv. e ment. Vol. I. Fasc. I Firenze, Genn. 1896.

quasi il nucleo, di cui s'è creduto perfino di riconoscere nell'attività nervosa una parte secondaria (1).

Le più comuni considerazioni che si son fatte intorno alle modificazioni funzionali del nucleo, riguardano il volume, la posizione, la colorabilità.

Sulle due prime non si può dire che i risultati sieno concordi. Infatti Vas (2), portando deboli e brevi correnti faradiche sul ganglio cervicale dei conigli, osservava aumento di volume del nucleo e spostamento di esso verso la periferia, Lambert (3) spostamento senza differenza di volume, Mann (4) ingrandimento senza spostamento, Valenza (5) nè ingrandimento, nè spostamento, Lugaro (6) aumento tardivo, lento, quasi nullo. Sarebbe meno controverso il raggrinzamento che si determina per la fatica.

Si parla anche di spostamento del nucleo per cause patologiche; [Marinesco, Lugaro (7) Ballet e Dutil (8)] ma ciò non credo sia bene assodato.

In quanto alla reazione del nucleo di fronte alle sostanze coloranti si è accertato l' aumento di colorabilità sotto certe influenze esaurienti [Mann (9)], e una particolare cromofilia

(1) Lugaro.— *Sur les modifications des cellules nerveuses dans les divers états fonctionnels.* — Archives italiennes de biologie. Tom. XXIV. Fasc. I, 1895 pag. 270.

(2-3) Vedi in Valenza—Atti della reale Accademia delle Scienze fis. e matem. di Napoli Serie II^a Vol. VIII. 1897.

(4) Mann.—*Histolog. changes induced in symp. motor and sensory nervecells by funct. activity.* Iourn. of. anat. and phys. 1894, Vol. XXIX.

(5) Valenza — Loco citato.

(6) Lugaro. — *Sur les modific. des cellules nerv.* ecc. Archiv. ital. de biol. Tom. XXIX. Fasc. I 1895.

(7) Id. — *Sulle alterazioni delle cellule nervose dei gangli spinali ecc.* Riv. di pat. nerv. e ment. Vol. I Fasc. 12, dicembre 1896.

(8) Ballet et Dutil – Sémain médical. 22 Sept. 1897 pag. 346.

(9) Mann — Loco citato.

patologica designata da Sarbò col nome di omogeneizzazione del nucleo (1). A questa alterazione ha portato un valido contributo il Colucci (2) determinandone gradi, forme ed esiti svariati e considerandola, pure, come conseguenza di processo a lenta evoluzione.

Un ordine di ricerche veramente estesissimo riguarda la facoltà riproduttiva delle cellule nervose, in cui l' importanza del nucleo è preponderante; ma anche qui le vedute son lungi dall' essere concordi. Fra chi ammette la riproduzione completa e chi la nega, l'opinione più accreditata, pare quella che riconosce una cariocinesi imperfetta (3).

Ciò concorda con i risultati della istochimica che ha trovata scarsa sostanza riproduttiva nel nucleo delle cellule nervose [Ramon y Cajal, Levi (4-5)]; e concorda mi pare con la legge generale biologica dell'antitesi tra funzione riproduttiva e funzione psichica.

In quanto ai processi metabolici o di ricambio intracellulare, dai quali potrebbe la funzione del nucleo essere molto rischiarata, le ricerche sono appena all' inizio, ricordo quelle

---

(1) Sarbò — Ueber die Rückenmarks veränderungen nach zeitweiliger Verschliessung der Bauchaorta — Neurol. cent. 1895 pag. 664.

(2) C. Colucci — *Contribuz. alla istol. pat. della cellula nervosa in alcune malattie ment.* — Anna. di nevr. Anno XV Fasc. III.

(3) Valenza nel lavoro — *I cambiamenti microscopici delle cellule nervose nella loro attività funzionale* — Atti della R. Accad. di Scienze fis. e matem. di Napoli — riporta tutta l'estesissima bibliografia.

Meritano pure d'esser ricordati: Levi — *Ricerche sulla capacità proliferativa della cellula nervosa.* — Riv. di pat. ment. e nerv. Vol. I, Fasc. 10. ott. 1896. — Vitzou. — *La neoformation des cel. nerv. dans le cerveau du cinge, consecutive à l'ablation complet des lobes occipitaux.* Arch. de Pysiol. N. 1, Gen. 1897.

(4) Ramon y Cajal. — *Estructura del protoplasma nervoso.* Revista micrografica Vol. I N. I, 1896.

(5) Levi. — *Su alcune particolarità di struttura del nucleo delle cellule nervose* — Riv. di pat. nerv. e ment. Vol. I. Fasc. 4 Ap. 1896.

di Mann (1) e di Levi (2); specialmente quelle di quest'ultimo, molto suggestive.

Dal numero veramente straordinario di esperimenti e di ricerche sulla fisio - patologia della cellula nervosa in questi ultimi tempi, un fatto importante salta fuori bene accertato ed è la grande resistenza del nucleo agli stimoli ed agenti nocivi, mentre la più sensibile si addimostra la parte colorabile del protoplasma.

A quali condizioni di struttura o di chimismo debba il nucleo la sua resistenza non è ben noto. V' è chi pensa che il nucleo possa vivere in condizioni ben diverse da quelle che son necessarie alla vita del protoplasma, esso non avrebbe bisogno di ossigeno e non risentirebbe l'azione dannosa di certi gas (idrogeno, anidride carbonica) che invece agiscono potentemente sul protoplasma [Demoor (3)].

Già Roux (4) aveva dimostrato che nell' evoluzione embrionaria dell' uovo il protoplasma può subire, per trasformazioni patologiche marcatissime, un arresto di sviluppo, senza che i fenomeni dipendenti dal nucleo cessino dal prodursi normalmente.

Queste ed altre considerazioni generali nei rapporti tra nucleo e protoplasma (5) non riguardano la biologia del nucleo

---

(1) MANN. *Ueber die Behandlung der Nervenzellen für experimentell-histologische Untersuchungen.* Zeitschr. für wiss. Mikro. Bd. XI, 4, 1895.

(2) LEVI — *Contributo alla fisiol. della cellula nervosa.* Riv. di pat. nerv. e ment. Vol. I, Fasc 5. Mag. 1896.

(3) DEMOOR. — *Contribution à l' etude de la physiologie de la cellule* (indipendance fonctionnelle du protop· et du noyau). Archives de biol. 1893 pag. 163

(4) ROUX. — *Ueber richtende und qualit. Wechselwirkungen zwischen Zellleib und Zellkern.* Zool. Anz. 30 oct. 1893.

(5) Si riscontrino : AIELLO S. *Sull' istol. pat. del nucleo negli avvelenamenti.* Catania 1896, che contiene un riassunto di tutte le quistioni con la letteratura rispettiva ; CATTERINA G. *Studi sul nucleo* — Bollettino della società veneto-trent. di Sc. nat. 1896 p. 14.

e della cellula nervosa, ma sono estensibili a questi solo per far vedere quali e quanti problemi rimangono insoluti, e come di alcuni sia appena in embrione lo studio.

Ripeto dunque che quando si tratta di processi alteranti ad evoluzione non rapidissima, il nucleo è sempre l'ultimo ad essere colpito.

Ma nessuno di quelli che hanno contribuito a questa acquisizione scientifica Juliusburger (1), Ballet e Dutil (2), Lugaro (3), Acquisito e Pusateri (4), Tirelli (5) e più di tutti, Colucci (6) ed altri, ha creduto di vedervi più che uno dei momenti cronologici dell'evoluzione delle alterazioni, spontanee o provocate, dell' elemento cellulare; e nessuno vi ha scorto, se non vado errato, una prova di quelle differenze chimiche e strutturali che fanno del nucleo e del protoplasma due attività speciali che si completano per far produrre alla cellula il suo lavoro (Demoor), e per difenderla dagli agenti nocivi (Verworns).

---

(1) Iuliusburger. — *Bemerkungen zur Pathologie der Ganglienzelle.*— Neurol. Central. Iahrg X 5, 9, 1896.

(2) Ballet et Dutil. — Sémain méd. 1896 pag. 299 e 1897 pag. 346.

(3) Lugaro. — *Nuovi dati e nuovi problemi nella patol. della cell. nervosa.* Riv. di pat. mentale e nervosa Vol. I fasc. 8 — 1896.

Id. — *Sulle alterazioni degli elementi nervosi negli avvelenamenti per arsenico e per piombo.* — Riv. di pat. nervosa e ment. Vol. II N. 1 1897

(4) Acquisito e Pusateri. — *Sull'anatomia patol. degli elementi nervosi nell' uremia acuta speriment.* — Riv. di pat. nerv. e ment. Vol. I. Fasc. 10. Ott. 1896.

(5) Tirelli. — *Sulla cronologia della morte degli elementi del sistema nervoso centrale e periferico* — Annali di Freniatria. Torino Bocca 1896 — pag. 346-348.

(6) Colucci. — *Conseguenze della recisione del nervo ottico nella retina di alcuni vertebrati.* — Annali di nevrol. 1893, pag. 216-220.

id. — *Contribuzione all'istolog. pat. della cell. nervosa in alcune malalment.*—Annali di nevrol. Anno XV. Fasc. I-II.—Giornale dell'assoc. dei medici e nat. Anno VII — puntate 3-4—1897.

Un più diligente studio delle alterazioni e modificazioni del nucleo in rapporto a quelle del protoplasma, nei più diversi stati patologici e fisiologici, potrebbe proiettar molta luce su fatti ancora avvolti nel mistero, specialmente intorno alla, trascurata, funzione del nucleo nella cellula nervosa , e intorno alle ragioni per cui un alterazione cellulare è indelebile o non.

*
* *

Fin da quando iniziai le mie prime ricerche (1) sulla paralisi generale, rimasi colpito dal fatto che spesso le alterazioni del nucleo mancano o sono quasi insignificanti in cellule, il cui protoplasma è profondamente alterato fino al punto da presentarsi in uno stato di disintegrazione.

Alle volte non mi era possibile rinvenire che un leggiero rigonfiamento ed una maggiore colorabilità del nucleo, mentre nel protoplasma m'era dato vedere usure più o meno estese che lasciavano il nucleo quasi isolato.

Contemporaneamente il Dott. Colucci (2) comunicava all'associazione dei naturalisti e medici estese ricerche su cellule nervose di malati di mente e descriveva certe alterazioni del protoplasma " in cui il nucleo si mostra affatto isolato da tutto il contenuto cellulare per uno spazio vuoto di notevole grandezza. „

Ed emetteva pure l'opinione che " la partecipazione del nucleo alla dissoluzione del protoplasma è sempre una manifestazione di molta gravezza per la sorte dell'elemento nervoso „.

E questo dev' essere, forse , anche per la funzione, parzialmente conservata fino a che le alterazioni risparmiano o

(1) Grimaldi — *Sopra un caso di paralisi progres. con afasia* — Giornale dell'ass. di Medici e Natur. Napoli 1897. Anno VII. punt. 3.ª

(2) Colucci — Loco citato.

non interessano fortemente il nucleo (1) e irrimediabilmente perduta, quando questo è compromesso (2).

Le recenti esperienze di Ballet e Dutil sarebbero una prova convincente (3). Questi due sperimentatori hanno osservato, producendo sulle cavie anemia temporanea del midollo spinale, tale però da non determinare la perdita della motilità, integrità dei nuclei nelle cellule, il cui citoplasma era più o meno alterato.

Di quanto interesse sia dunque l'esame del nucleo nella istologia patologica si vede agevolmente.

Io non posso certo pensare di partecipare, in via almeno approssimativa, alla soluzione dei quesiti che pullulano intorno al nucleo della cellula nervosa, ma intendo solamente verso qualcuno di essi volgere la mia attenzione.

E questo appena posso fare, perchè col proposito, messomi innanzi da principio di studiare fino a che punto i metodi di Nissl e di Golgi si integrano nelle indagini istologiche sul cervello dei paralitici, proposito per ora accantonato, non ho in pronto che preparati colorati col bleu di metilene, previa fissazione in alcool a 96.° E poichè per uno studio sul nucleo non è la fissazione in alcool buona che a rilevare dei rapporti grossolani fra esso e il protoplasma, così le mie indagini saranno riprese con i metodi che la recente tecnica ritiene più acconci.

Mi limiterò dunque a designare certi rapporti generali fra alterazioni del nucleo e del protoplasma, fermandomi a preferenza sopra un caso in cui uno speciale stato del protoplasma mi ha permesso di sorprendere molti nuclei isolati, la

---

(1-3) Ballet et Dutil — Loco citato.

(2) Nissl — *Die Beziehungen der nevernaellensubstanzen ecc.* — *Neurolog. Cent.* 1896 N. 1 pag. 39.

cui reazione al bleu di metilene è stata pure molto diversa dall'ordinario.

In cinque casi di paralisi, da me studiati io ho potuto notare fatti che permettono di distinguere due gruppi di alterazioni fondamentali. Un gruppo in cui le alterazloni del nucleo sono tali che in quasi tutte le cellule, esso non si distingue più dal resto del protoplasma, col quale si confonde, avendo perduto il contorno e i caratteri proprii, ed un gruppo in cui il protoplasma subisce le più profonde alterazioni fino a scomparire, ma il nucleo resiste e si lascia nettamente distinguere almeno pei suoi attributi principali. Il nucleolo non manca quasi mai, e scompare solo nella più avanzata degenerazione cellulare; non sempre, è spostato verso la parete del nucleo.

Il primo pensiero che sorge è che si possa trattare di fasi diverse di uno stesso processo, ma vi sono criterii per escludere quest'ipotesi.

Si tratta nell' un caso di usure più o meno estese del protoplasma (fig. 8 e 9), che si frantuma, si sbrandella, oppure si assottiglia così che appare come una nubecula lievemente tinta d'un bleu violaceo, e finalmente scompare del tutto (fig. 1 e 2), nell' altro il protoplasma è variamente alterato nei suoi costituenti, granuloso o diffusamente colorato, deformato, impiccolito, bernoccoluto o vacuolato (fig. 5, 6 e 7), ma non si smembra ; in ambedue i casi le alterazioni sono egualmente avanzate ma di natura e di aspetto ben diverso ; nel primo predomina il disgregamento e nel secondo l'atrofia, nel primo lo sgretolamento e la scolorazione, nel secondo il disseccamento e la surcolorazione, forse la cromofilia.

Nel primo caso il nucleo è quasi sempre conservato e sopravvive alla scomparsa del protoplasma, nel secondo, perde i contorni si altera e si confonde con esso.

Sui cinque casi da me studiati, tre si presentano nella seconda maniera e due nella prima.

Fra i casi della seconda maniera ho ritrovato frequentemente la degenerazione giallo-globulare del Colucci, di cui ho visto qualche bellissimo esemplare (fig. 5), che non ho trovato mai nei casi della prima maniera.

Ed anche ciò sta ad indicare, natura ed andamento diversi nel processo morboso.

Uno dei due casi, a tipo di alterazione che rispetta il nucleo , merita qualche dilucidazione. Esso è veramente singolare. Il protoplasma è scomparso in quasi tutte le cellule, o ne resta appena un lembo , oppure conserva le sue dimensioni, ma è scolorato e pare un velo sottilissimo. Il nucleo invece ben colorato spicca sul fondo chiaro, col suo contorno deciso.

Questi nuclei (fig. 1 , 2, 3 e 4) sono circoscritti da una membrana visibilissima, su cui, sotto certe incidenze di luce, e girando la vite micrometica, si distinguono nettamente delle ripiegature.

Sul contorno esistono talvolta degli ispessimenti o dei noduli (fig. 1 e 2).

L' interno del nucleo pare attraversato da finissime trabecole che si attaccano alla membrana nucleare da un lato e dall' altra al nucleolo, ben colorato e forse ingrandito. Dei granuli più o meno fini, si vedono lungo le trabecole. Queste, nei gradi meno avanzati di degenerazione del nucleo , sono, non del tutto, mascherate da una sostanza intermedia diffusamente colorata.

Talora il nucleo sembra aumentato di volume in totalità o solo in un segmento per cui si mostra panciuto o gibboso (fig. 1, 2, 3). Quando la degenerazione è più avanzata ogni traccia di protoplasma è scomparsa ed il nucleo , di cui non si distingue più l'interna costituzione trabecolore, somiglia a una vescicola quasi vuota (fig. 4).

Queste particolarità da me colte nel nucleo della cellula nervosa, le registro senza commenti. Chi sa, e vuole, li faccia.

Che hanno esse di comune col reticolo osservato da alcuni nel nucleo? (1) Non ho dati sufficienti per affermarlo.

In quanto al diverso contegno delle alterazioni nucleari e di quelle del protoplasma di fronte ad un quid patogeno, si può pensare che in un gruppo di casi questo sia di natura tale da esercitare la sua azione deleteria sul protoplasma e non ne abbia sul nucleo, il quale degenera in secondo tempo per i perduti rapporti metabolici col protoplasma; e in un altro gruppo invece ha qualità alteranti capaci di agire egualmente e sul protoplasma e sul nucleo.

É un ipotesi; ma se l' istologia patologica serve a qualche cosa, essa ne sembra avvalorata.

---

(1) Donaggio — *Sulla presenza di un reticolo nel protoplasma della cellula nervosa.* Riv. di Fren. Vol. XXII 1896, pag. 852.

Catterina — *Studi sul nucleo* — Bullettino della Soc. veneto-trentina di Scienze nat. Maggio 1896 — Padova.

Spiegazione della tavola

N. B. Le cellule della tavola di contro appartengono tutte a circonvoluzioni frontali ascendenti. Furono fissate in alcool a 96°, e colorate alla Nissl.

1-2-3-4. — Caso n. 3 — Nuclei quasi o interamente privi del protoplasma cellulare. Struttura reticolata. Zeiss. Oc. 4, dist. del tubo 16 c., imm. om. 1|12.

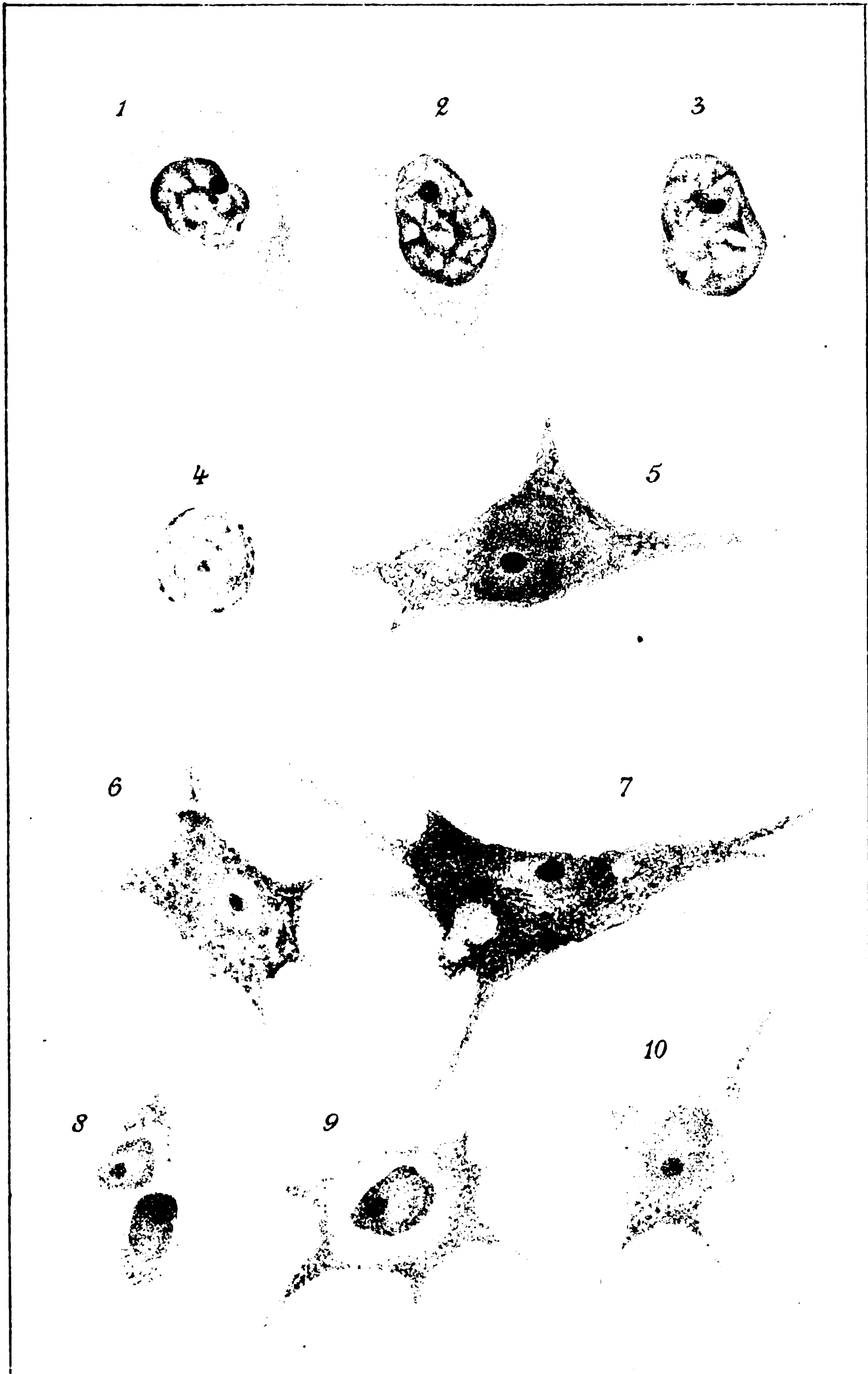
5 — Caso n. 4 — Degenerazione giallo-globulare di tutto un angolo della cellula. Scomparsa del nucleo. Zeiss. Oc. 3, dist. del tubo 16 c. immers. om. 1|12.

6 — Caso n. 2 — Fase degenerativa avanzata. Scomparsa del nucleo. Zeiss. Oc. 3, dist. del tubo 16 c. immers. om. 1|12.

7 — Caso n. 5 — Fase degenerativa avanzata, deformazione del corpo cellulare. Vacuolizzazione. Scomparsa del nucleo. Zeiss. Oc. 3, dist. del tubo 16 c. immers. om. 1|12.

8-9-10 — Caso n. 1 — Diverse fasi dello stesso processo: Assottigliamento del protoplasma perinucleare (10), usura del medesimo (9); nuclei isolati (8). Colorazione diffusa dei nuclei. Zeiss. Oc. 3, dist. del tubo 16 c. immers. om. 1|12.

A. Grimaldi - Su alcuni rapporti tra le alterazioni etc



V. Serino dis. A. Serino lit.

Riviste

Anatomia

Alex Hill - Note on « thorns » and a theory of the constitution of grey matter. *(Nota sulle « spine » ed una teoria sulla costituzione della sostanza grigia)* Brain LXXVII, and LXXVIII, 1897.

Col Ramon y Cayal e con la maggior parte dei moderni istologi l'A. ammette la reale esistenza delle cosidette spine nei dentriti della cellula nervosa. È noto che il Meyer le riteneva delle immagini artificiali e che il Kölliker le considerava appartenenti al tessuto embrionario. L'A. ne ha rinvenuto largamente in tessuto nervoso giovane ed adulto; le più lunghe erano quelle che si spettavano ai dentriti dei granuli del bulbo olfattorio. La forma di queste spine è la più varia; dice che spesso esse sono rimpiazzate da filamenti di varia lunghezza, mentre noi crediamo che allora si tratti di vere ramificazioni ma non di spine. In quanto all'interpetrazione l'A. si riporta al concetto di Max Schultze sulla struttura cellulare. Le fibrille nervose fino ad una certa distanza sono circondate da guaina, più oltre la perdono e divengono invisibili (non sono cioè impregnate dal nitrato d'argento o dal bleu di metilene). Quando però questi filamenti invisibili raggiungono il prolungamento d'una cellula vicina allora essi sono imbrigliati per una certa estensione dalla sostanza protoplasmatica che avvolge questo 2° elemento. Questo tratto di sostanza protoplasmatica involgente i filamenti invisibili di un'altra cellula, e che s'impregna con le colorazioni suddette, darebbe l'immagine della spina.

Colucci

FRED E. BATTEN — The musclo-spindle under pathological conditions. (*I fusi muscolari* (1) *in condizioni patologiche*) — Brain, numeri 77-78, 1897.

È una storia molto accurata di tutte le conoscenze che si sono svolte successivamente in queste formazioni muscolari dal *Miescher* che le descrisse per primo (1843) nei muscoli addominali e le denominò *Schläuchen*. Il *Kölliker* ed il *Kühne* ne hanno introdotto il nome che l'A. con la maggior parte accetta, e le hanno considerate come stadi di diverso sviluppo del muscolo. Una larga serie di O. riguarda detti fusi come manifestazioni patologiche, specie di stati atrofici. *Sachs* nel 18.4 li ritenne terminazioni sensorie e nel 1888 *Kerschner* li mise in rapporto col senso muscolare. Contemporaneamente il *Cattaneo* dimostrò la loro connessione con le radici posteriori dei nervi. Con parecchie figure l'A. dimostra la struttura di questi corpi, formata da una guaina, come quella di *Henle* pei nervi, contenenti piccole fibre muscolari, che in un punto sono densamente nucleate e perdono la loro striatura. Due o più nervi penetrano e si distribuiscono alla guaina, alle fibre e tra di esse. Vi sono vasi linfatici e sanguigni. Questi fusi sono stati trovati in quasi tutti i muscoli del corpo, meno quelli oculari, quelli intrinseci della lingua e del diaframma. L'A. afferma che nella paralisi infantile, nella miopatia, nell'atrofia muscolare progressiva detti fusi rimarrebbero completamente normali; nella tabe rimane inalterata la struttura generale ma si osservano certi cangiamenti di posto nella terminazione dei nervi. La recisione o l'offesa dei nervi alterano la struttura di questi fusi con una grande lentezza.

COLUCCI

(1) Sono sinonimi: fasci neuromuscolari, neuriti a fasci, e tronchi neuromuscolari ecc.

D. J. Hamilton. — On a method of demonstrating secondary degenerations of the nervous system by means of iperosmic acid. (*Su di un metodo per dimostrare le degenerazioni secondarie del sistema nervoso per mezzo dell'acido iperosmico*) — Brain, LXXVII and LXXVIII, 1897.

Indurimento, in liquido di Müller ed inclusione in celloidina, senza sciacquo in acqua. Se si tratta di cervelli interi è preferibile, come al solito, lo indurimento per mezzo dell'iniezione del liquido di Müller. Si praticano le sezioni. Si prepara dall'altra parte una poltiglia nel seguente modo: un pezzo di cervello che è stato mantenuto in liquido di Müller per parecchi mesi si pesta in un mortaio e vi si aggiunge liquido di Müller; circa 1,2 kilgr: di cervello è sufficiente per un litro di liquido Mûller. A 200 c. c. di questa poltiglia, filtrata, si aggiunge 1 c. c. di una soluzione 1 0|0 di acido iperosmico in acqua dist. Si immergono le sezioni in un eccesso di detta miscela ed in un boccettino chiuso, il quale è tenuto in una incubatrice alla temp: di 37° centg.; dopo sciacquo in acqua nello stesso boccaccio chiuso, le sezioni sono coverte dalla seguente soluzione: « acido pirogallico 1 gr: — glicerina 500 c. c. alcool assoluto, o alcool rettificato 500 c. c. acqua 400 c. c. — Per altre 24 ore si tiene il boccaccio nella stufa incubatrice. Dopo si pratica un ripetuto lavaggio in acqua, e s'immergono le sezioni in una soluzione 0,25 0|0 di permanganato di potassa. Un giorno dopo si pongono le medesime sezioni in una debole soluzione di acido solforoso fino alla loro decolorazione. Nuovo lavaggio in acqua e nuova immersione in soluzione di permanganato e così per 3 giorni, praticando sempre la decolorazione con acido solforoso. Dopo nuovo trattamento delle sezioni, per 24 ore e nella stufa a 37°, col liquido all'acido pirogallico. Disidratazione in alcool assoluto, chiarificazione in olio di garofani o xilolo ed inclusione in dammarlac. Noi, senza l'impiego della poltiglia, ma

sotistuendo ad essa una soluzione ordinaria di liquido di Müller, ci siamo serviti di questo metodo per le sezioni delle parti centrali di un pezzo un po' spesso di cervello di cane, trattato con l'ordinario metodo di Marchi ed in cui la reazione non s'era verificata; ne abbiamo ottenuto buoni risultati.

COLUCCI

G. ROSSOLIMO UND W. MURAWIEFF. — Formol-Methylenbehandlung materialen zum Bau der nervenfaser im normalen wie pathologischen Zustande. (*Trattamento del formolo e bleu di metilene per la struttura delle fibre nervose nello stato normale e patologico*) — Neur. Central. 15 agosto 1897.

Pezzi di tessuto nervoso in una soluzione di formalina 2 a 2 1|2 0|0, e dopo uno o due giorni in una più forte soluzione 4 0|0 dove rimangono un egual tempo. Si passano i pezzi in alcool a 95° dove si dissociano ovvero, dopo 4 giorni, si praticano i tagli. La colorazione si fa in una soluzione acquosa al 1|2 per 100 di bleu di metilene e la decolorazione si fa in alcool a 90° con l'1 per 100 di olio d'anilina; alcool a 95°, olio di Cajeput e balsamo del Canadà. Con la medesima colorazione abbiamo anche noi sperimentato la formalina e la formaldeide. Per l'uso di detto metodo questi O. hanno constatato che un certo gruppo di fibre di nervi periferici e delle radici spinali, in animali adulti, presentano nella loro parte più periferica granuli rotondeggianti che sono numerosi nelle vicinanze delle incisure di Lantermann. In seguito alla recisione di un nervo (dopo 5 ore a 10 giorni) dapprima si segue la dissoluzione della mielina in zolle più o meno grandi, poi queste zolle scompaiono assumendo prima forme varie. Alterazioni simili sono state trovate nella tabe, nella meningite cronica ecc.

COLUCCI.

J. Allerhand. — Eine neue methode zur farbung des Centralnervensystem. (*Un nuovo metodo per la colorazione del sistema nervoso centrale*). — Neur. Centralblatt, 15 agosto 1897.

Da raccomandarsi l'induramento in acido cromico; è possibile anche però quello in alcool. Le sezioni si tengono per 15 a 20 minuti in una soluzione leggermente riscaldata 50 0|0 di percloruro di ferro. Lavaggio ed immersione in soluzione di tannino 20 0|0. Quest' ultima si può otteneria nel seguente modo: si sottopone alla ebollizione, dopo si lascia all'aria; appena incomincia a muffire si fa ribollire e si filtra. Le sezioni si tengono per 1 o 2 ore in questa soluzione e nella stufa. La colorazione è bleu scura. Dopo s' adopera il metodo Pal differenziando però con una soluzione mista di permanganato potassico 1|2 0|0 e soluzione di acido osmico e solfuro di soda, a parti uguali. Si colorano le cellule ganglionari e le fibre.

Colucci

Massaut—Esperimentaluntersuchungen über den Verlauf der den Pupillarreflex vermittelnden Fasern.— (*Studii sperimentali sul decorso delle fibre pel riflesso pupillare*) — Archiv für Psychiatrie u. Nervenkrankh. B. XXVIII. pag. 432.

La letteratura delle vie del riflesso pupillare non ha raggiunto ancora un punto stabile definitivo.

Riassumendola brevemente e lasciando da parte le opinioni più antiche, le quali ricorrevano al concetto ch'esso fosse trasmesso attraverso la sostanza grigia centrale tra il corpo bigemino anteriore ed i nuclei dell'oculomotore, noteremo l'opinione del *Bechterew*, secondo il quale esistono delle fibre (negate dall'*Obersteiner* e dal *Pribitkoff*) che, abbandonando il tratto ottico, poco dopo il chiasma, s'immettono nella sostanza grigia centrale del 3° ventricolo e raggiungono all' indietro i nuclei dell'oculomotorio. *Darkscevicz* sostiene invece che le fibre pupillari abbandonano il tratto ottico soltanto in vicinanza del

corpo genicolato esterno, entrano nel ganglion habenulae ed attraverso il talamo ed il peduncolo della glandola pineale e la commessura posteriore raggiungono il nucleo superiore del 3° paio (fascio pure negato dal Pribitkoff).

Fleuschen ne studiò il decorso sull' uomo. Egli crede che parte di esse passino dal corpo genicolato esterno alla parte posteriore del peduncolo (?) e s'accostino al corpo di Luys, mentre la parte principale termina nel corpo genicolato est. stesso. Esse sono incrociate parzialmente, e ciò avviene nel chiasma.

Mendel arrivò coi suoi sperimenti ad altri risultati. In animali che aveano subito l' iridectomia egli riscontrò atrofia del ganglion habenulae dello stesso lato, e delle fibre atrofiche sulla commissura posteriore, come pure degenerazione del ganglio di Gudden e di fibre al disotto del fascicolo longitudinale posteriore. Le vie sarebbero secondo lui: nervo ottico, tratto dello stesso lato fino al ganglio dell'habenula; questo sarebbe il centro riflettore, da quivi via centrifuga attraverso la commessura posteriore, il ganglio di Gudden e l'oculomotore.

Monakow dopo l'estirpazione del globo oculare intero trova il gaglion habenulae inalterato.

Di più le opinioni di Mendel sono contradette dal fatto dell'incrociamento delle fibre pupillari osservato in clinica, ed osservato dal Gudden nei suoi sperimenti. Poi la gibbosità innanzi al corpo bigemino anteriore estirpato dal Gudden e dal Mendel interpetrata per ganglion habenulae non lo è affatto, verificandosi questo in altro posto.

Per chiarire queste difficoltà il Massaut fece estirpare l'intera iride in 15 conigli. In 11 l'operazione riescì bene, 7 furono studiati col metodo di Marchi e 4 con quello di Nissl.

Le conclusioni sono:

1° Le fibre pupillari decorrono nel nervo ottico;

2° Subiscono incrociamento nel chiasma (se totale non è al caso di dirlo);

3° Continuano la loro via nel tratto ottico fino allo

strato zonale del corpo bigemino anteriore, senza entrare in comunicazione colla sostanza grigia centrale del III° ventricolo;

4° Poi non si possono seguire più con sicurezza. Se ne riscontrano nella parte inferiore della commessura posteriore e pare che questa sia la via per la quale molte raggiungono i nuçlei dell'oculomotorio. L'A. ritiene probabile che un'altro gruppo di fibre passi per il tratto peduncolare trasverso di Gudden.

5° In tutti i suoi sperimenti l'A. trovò integro il ganglion habenulae ed il nucleo di Gudden.

LUZENBERGER

A. HOCHE – Ueber secundäre degeneration, speciell des Gowerschen Bündels, nebst Bemerkungen über das Verhalten der Reflexe bei Compression des Rückenmarkes. (*Sulla degenerazione del fascio di Gowers, con osservazioni sul comportamento di riflessi nella compressione del midollo dorsale*). Archiv. f. Psych. u. Nervenkr. XXVIII pag. 511, 1896.

Si tratta d'un caso di compressione del midollo spinale per carie della IV. e V. vertebra dorsale, nel quale l'A. riescì col metodo di Marchi a seguire nettamente le degenerazioni secondarie all'insù ed all'ingiù del posto che avea subito la pressione, il quale non era nè rammollito nè microscopicamente alterato.

La malattia durò solo 70 giorni.

Oltre le comuni degenerazioni delle vie piramidali, dell'orlo dei cordoni anteriori all'ingiù; e dei cordoni di Goll, dei cerebellari ascendenti, delle zone periferiche dei cordoni anteriori presso le vie piramidali dritte all'insù, l'autore riscontrò di notevole una degenerazione *discendente* per 8 segmenti della area a forma di comma (virgola) nei cordoni posteriori che generalmente passa per zona radicolare, ed una via discendente presso al setto dei cordoni posteriori; di più,

cosa fino ad ora mai osservata nell'uomo, una degenerazione ascendente del fascio di Gowers fino al cervelletto. Ha potuto seguire nella maniera più precisa come corrisponda precisamente al decorso osservato negli animali da Löventhal e Mott: cioè ch'esso sale nel midollo allungato vicino al lemnisco fino sotto i corpi quadrigemelli per immettersi poi nel verme superiore del cervelletto attraverso i peduncoli anteriori.

LUZENBERGER

STEFAN DIMITROFF—Ueber Syringomyelie. (*Sulla siringomielia*). — Archiv. für Psych. u. Nervenkr. 1896, XXVIII, pag. 282, e 1897, XXIX, pag. 299.

Studio sintetico in continuazione del lavoro della Dott. Anna Bäumles (1887) fatto alla stessa clinica dell' Eichorst. Occasione a questo diede un caso nel quale per l'assoluta mancanza di disturbi di sensibilità fino all' esito letale fu fatta diagnosi di atrofia muscolare progressiva

Il reperto anatomico dimostrò un lungo glioma centrale dal 1° segmento cervicale fino al 3° dorsale ed un secondo dal 6° dorsale fino al 12 con cavità prodotte specialmente nella regione tra il 2° e 6° segmento cervicale.

LUZENBERGER

HERMANN SCHLESINGER. — Bemerkungen über Quetschungsproducte am Bückenmarke und über Neurombildung in demselben (*Osservazioni sui prodotti di compressione del midollo e sulla produzione in esso di neuroni*) — Neurologisches Centralblatt. N. 4, 1897.

L'A. fa una breve critica dei lavori pubblicati sulle eteropie del midollo spinale, prodotte artificialmente post mortem. E per eliminare il sospetto, accennato recentemente da Hanau, che fossero cioè produzioni artefatte anche quei tumori presentati da lui e da Reymond come neuroni del midollo spinale,

enumera tutti i caratteri rilevati nei suoi casi descritti come veri neuroni e termina col dichiarare infondato ogni sospetto che tali suoi neuroni fossero artefatti.

G. Mondio

T. Russel. – Defective development of the cerebellum in a puppy (*Difettoso sviluppo del cervelletto in un cagnolino*). — Brain LXXII, 1895, pag. 523.

Il cagnolino in quistione era uno dei più piccoli nati, di genitori sani e di gran prezzo, tutti similarmente affetti. In vita presentava i fenomeni di atassia cerebellare e tremore oscillatorio del capo e tronco nel cammino e stazione assisa, senza prevalenza di alcun lato.

All' autopsia il cervelletto era ridotto ai 3|4 del volume normale, perfettamente simmetrico e regolarmente differenziato. Al taglio, quantunque nell' insieme non si notasse grande prevalenza della sostanza bianca sulla grigia e viceversa, in più parti la corteccia era meno spessa che normalmente, ed in alcune poche lo era dippiù.

L'esame microscopico riconfermò l'esame ad occhio nudo, circa la prevalenza delle due sostanze; dippiù i differenti strati della corteccia, molecolare e granulare erano differentemente ed irregolarmente sviluppati. Le cellule di Purkinje nella più parte mancanti: solo qua e là esisteva qualcuna, o più irregolarmente a gruppi, e solo in qualche punto aveano tendenza a disporsi a linea, tra strato granulare e molecolare. Il maggiore difetto era nei lobi laterali.

Nessuna anomalia nel corpo dentato, nè nelle olive, nè nei nuclei rossi, nè nel talamo ottico, e midollo spinale. Solo i peduncoli cerebellari erano tutti alquanto più piccoli.

L'Autore osserva che nell'animale i disturbi furono stazionarii, mentre nelle ablazioni cerebellari i disturbi scompaiono col tempo, certamente per azione vicariante di parti che quì forse difettavano per sviluppo. Nota che i disturbi

riferiti a lesioni cerebellari, qui erano dovuti a lesioni corticali, e che, colla integrità delle olive del corpo dentato, fossero sane le olive inferiori e nessun'altra degenerazione o anomalia si riscontrasse.

Ma il caso ha anche importanza non piccola, posto in riscontro colle diverse quistioni svoltesi intorno alla patogenesi delle atassie ereditarie.

Fornario

V. Babes et F. Kremnitzer. — L'anatomie microscopique des ganglions spinaux et la pathogénie du tabes. — (*L'anatomia microscopica dei gangli spinali e la patogenia della tabe*). — Archives des Sciences médicales. — Mars, 1896.

Gli AA. nel trattare della fine anatomia dei gangli spinali richiamano specialmente l' attenzione sul modo di comportarsi delle fibre radicolari.

Esse raramente passano da un polo all'altro del ganglio senza modificazioni, ma a misura che penetrano nel ganglio si dissociano progressivamente, e nel mezzo di esso alcune danno ramificazioni trasversali destinate alle cellule nervose, altre, e sono la maggior parte, vanno direttamente alla capsula della cellula, dividendosi in parecchi ramuscoli e formando un reticola o una specie di *corbeille*.

Questo fatto descritto pei piccoli animali e per gli embrioni da Ehrlich e Ramon, si è potuto riscontrare dagli AA. nei gangli degli adulti trattati col metodo di Ranvier o col metodo intenso e combinato di Pal.

Pare che alcune fibre, dopo essersi divise nel modo anzidetto, escono dalla capsula per immettersi nella capsula di una cellula vicina; e pare altresì che alcune fibre, dopo aver descritta un' ansa o una spirale intorno ad una cellula nervosa, passino di nuovo a far parte di uno dei fasci nervosi che trasversano il ganglio.

Sono specialmente queste fibre che si terminano nel ganglio sotto forma di reticolo o di spirale nella capsula delle

cellule nervose, che si trovano alterate nella tabe dorsale. La lesione principale nel ganglio tabetico consiste in una degenerazione di una gran parte di queste fibre radicolari, con proliferazione fibrosa della loro guaina, ed una considerevole ipertrofia delle lamelle e delle cellule che costituiscono la capsula del reticolo nervoso capsulare. Di molto minore importanza sono le lesioni delle cellule nervose.

In base a tali risultati può affermarsi che esiste nei gangli spinali dell'adulto un reticolo nervoso probabilmente terminale nella capsula, e forse alla superficie delle cellule nervose, che comunica con la midolla e che possiede in questa il suo centro cellulare; e poichè sono le fibre donde emanano siffatti reticoli che si trovano specialmente degenerate nella tabe, nasce spontaneamente la domanda se, l'origine di questa malattia non debba ricercarsi in neuroni situati più in alto del ganglio, forse nella sostanza grigia delle corna posteriori.

V. Capriati

W. v. Bechterew. Ueber syphilitische disseminirte, cerebrospinale Sklerose nebst Bemerkungen über die secundäre degeneration der Fasern des vorderen Kleinhirnschenkels, des centralen Haubenbündels und der Schleifenschicht. — *(Sulla sclerosi cerebrospinale disseminata d'origine sifilitica con osservazioni sulla degenerazione consecutiva delle fibre del peduncolo cerebrale anteriore, del fascio centrale della cuffia e del nastro di Reil)*.—Archiv. für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, XXVIII, pag. 742.

In un sifilitico, un anno dopo l'infezione, fenomeni spinali: debolezze e parestesie alle gambe, clono del piede, difficoltà d'urinare. Miglioramento con cura specifica Altri 8 mesi dopo paraplegia spatica, inceppamento della parola, clono del piede, impotenza virile, disturbi della minzione. Irritabilità esagerata, tendenza al pianto, 2 anni dopo aumento dei fenomeni già descritti, di più paresi della faccia e mano de-

stra, glossoplegia, paralisi del trigemino motore, emianopsia sinistra.

Necroscopia: Pachimeningite emorragica della volta, essudato, fibrinoso alla base (fossa di Silvio e ponte) arteria basilare ispessita e nodosa, i nodi senza allargamento del lume vasale, formati soltanto dall' ingrossamento della parete. Lungo le art. cerebrali medie varie chiazze sclerotiche nella sostanza grigia, un focolaio sclerotico più grande con emorragia centrale nel ponte. Plesso coroideo nel corno d'Ammone aderente con chiazza sclerotica. Altri focolai nell'apice temporale, nel tratto ottico, nel talamo ottico, nel rigonfiamento cervicale del midollo, alle radici ant. del segmento dorsale, nella regione lombare. Focolai non visibili ad occhio nudo, ma scoverti all'esame delle sezioni nel corpo restiforme, nella cuffia del peduncolo sinistro, sotto i corpi bigemini post., nel peduncolo cerebellare anteriore ecc.

Esame microsopico: i noduli delle arterie presentano ispessimento della intima ed avventizia: tra le due ricco tessuto di granulazione con atrofia della media e distruzione della membrana elastica. I focolai sono prodotti da sviluppo di tessuto connettivo ed hanno il loro punto di partenza nelle leptomeningi e nei loro vasi.

Notevole è l'abbondanza di vasellini neoformati nel loro tessuto. Le fibre nervose sono distrutte dal centro dei focolai; nelle parti periferiche sono conservate, ma presentano già i segni di degenerazione. Dove sono interrotte le fibre da questi focolai riscontriamo degenerazioni secondarie (vie piramidali, cord. di Goll, lemniscus, peduncolo cerebellare, formazione reticolare ecc.) contrariamente alla vera sclerosi a placche.

LUZENBERGER

G. Anton (Graz) Gehirnbefund bei spastischer Lähmung mit Muskelschound. (*Reperto anatomico del cervello in un caso di paralisi spastica con atrofia*). — Wiener Klinishe Wochenschrift, 1896, n. 45

Uomo d'anni 45 soffre da un anno di dimagrimento e debolezza alle mani, da 1|2 anno disturbi della favella, difficoltà di fonazione, deglutizione stentata, salivazione abbondante. — Atrofia dei muscoli temporali e sternocleidomastoidei, della lingua, delle labbra, del massetere, degl' interossei alle mani, del tenar ed antitenar. La muscolatura conservata, tono esagerato con aumento dei riflessi e clono del piede.

All'autopsia nel midollo cervicale si trovarano le colonne grigie anteriori fortemente alterate con poche cellule molto atrofiche. Le vie piramidali in istato di degenerazione avvanzata. Nei fasci fondamentali ant. e lat. le fibre in parte rarefatte. Nel midollo allungato il nucleo dell' ipoglosso atrofico con poche cellule ridotte a frantumi; il nucleo motore del V° con pochissime cellule. Le lesioni delle vie piramidali salgono fino alle circonvoluzioni centrali (l'ant. più della post.) ed al piede della frontale superiore. Anche nella corteccia le cellule sono atrofiche, in parte ridotte a detrito.

Quest'è il primo caso di sclerosi laterale amiotrofica, nel quale si fosse riscontrata la lesione pure nella corteccia cerebrale e merita di essere preso in considerazione nello studio delle malattie sistematiche. LUZENBERGER

V. Acquisito et E. Pusateri. — Sul centro motore corticale dell'arto inferiore nell'uomo. — *Il Pisani*, fasc. II, 1897.

Uomo di 48 anni, amputato da 29 anni alla coscia sinistra nel suo terzo superiore per ferita d'arma da fuoco, morto in causa di bronco-pneumonite destra. All'autopsia la circonvoluzione frontale e parietale ascendente ed il lobulo paracen-

trale di destra sono assottigliati nel loro terzo superiore. Nella midolla spinale si trova assottigliamento del cordone posteriore di sinistra e nella midolla dorsale e lombare si ha anche evidente atrofia del corno posteriore e anteriore di sinistra. All'esame istologico le colorazioni con safranina e tionina fecero notare nelle sudette circonvoluzioni atrofiche scomparse molte grosse cellule piramidali e la maggior parte con degenerazione giallo-globulare (o degenerazione grassa pigmentaria altrimenti detta). Normali le cellule piramidali piccole e medie. L'esame completo di questo caso permette, meglio degli altri, che si trovano nella letteratura, considerazioni di fisiologia patologica. COLUCCI

LUI A. — Osservazioni sullo sviluppo istologico della corteccia cerebellare in rapporto alla facoltà della locomozione. — *Riv. sperim. di fren. e di med. leg. 1896, p. 27.*

In un precedente lavoro l'A. aveva già potuto constatare che lo sviluppo completo della corteccia cerebellare nel bambino e nel cane è raggiunto all'epoca in cui rispettivamente si manifestava l'attitudine a reggersi e camminare, e che il diverso sviluppo all'epoca della nascita e nei periodi successivi andava di pari passo col periodo più o meno precoce in cui tale attitudine veniva a manifestarsi.

Dalle presenti ricerche, più estese e fatte con metodi più delicati, si può trarre la seguente conclusione generica: anche in molti altri mammiferi (topo, coniglio, gatto) come nel bambino e nel cane, all'epoca della nascita la corteccia cerebellare possiede molti caratteri embrionali, che vanno man mano perdendosi, in modo che essa raggiunge la sua forma definitiva quando si sviluppa l'attitudine di reggersi e camminare; negli uccelli, che tosto nati camminnano, la corteccia è in possesso della sua forma definitiva, mentre negli altri tale forma è raggiunta in un periodo coincidente con quello in cui l'attitudine suddetta si manifesta.

Dal lavoro del Lui risulta ancora che:

1.° Nella zona più profonda dello strato dei granuli si possono dimostrare, anche embrionalmente, degli elementi che si debbono considerare come fasi di evoluzione di quelli che trovansi nella sostanza molecolare dell' adulto;

2.° Gli elementi che con maggiore regolarità vanno sviluppandosi, man mano che l' animale raggiunge l' attitudine della deambulazione, sono le cellule di Purkinje e quelli che vanno sviluppandosi dalla parte più profonda della zona esterna dei granuli e che passano a formare parte della sostanza molecolare; le cellule adunque che hanno il significato di motrici, e quelle che, o mercè i loro prolungamenti stabiliscono degli stretti contatti colle prime, o talora, almeno secondo alcuni autori, rappresentano un sistema d'associazione fra diversi elementi gangliari. A questi vanno aggiunti i plessi rampicanti che seguono di pari passo lo svolgersi ricchissimo dei rami protoplasmatici delle grandi cellule motrici, plessi che senza negare che possano riguardarsi evoluti dai nidi pericellulari, si notano anche come esistenti indipendentemente da questi.

3.° Lo stato interno dei granuli è quello che alla nascita, sieno o no gli animali fin d'allora dotati della facoltà di reggersi e camminare, nel suo complesso manifesta un grado di avanzato sviluppo.

4.° I rapporti più netti che si possono osservare stabilirsi man mano che l'animale raggiunge l'attività ambulatoria, sono quelli che intercedono fra i prolungamenti delle cellule di Purkinje e i plessi rampicanti da una parte, fra le anse discendenti delle cellule a canestro e i corpi delle cellule sunnominate dall'altra.

P. Galante

D. A. Gudden. - Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntniss der multiplen Alcoholneuritis nebst Bemerkungen über die Regenerations vorgänge im peripheren Nervensystem. *(Contributo clinico ed anatomico allo studio della neurite multipla alcoolica con osservazioni sulle rigenerazioni nei nervi periferici)*.—Archiv. für Psychiatrie u. Nervenkrankheiten XXVIII, 1896, pag. 643.

Lavoro molto dotto con aggruppamento di tutti i casi di neurite alcoolica finora descritti nella letteratura in 9 tavole minutissime. L' A. studia cinque casi con esame clinico completo ed esame microscopico della corteccia cerebrale, del tronco encefalico, midollo allungato, spinale, nervi periferici e muscoli.

Di nuovo v' è l'avere osservato una predilezione del processo come intensità: esso raggiunge il massimo nei rami muscolari, è in un grado medio alla metà del decorso del nervo, mentre questo è meno leso nella parte grossa del suo tronco: ciò si verifica tanto agli arti superiori quanto agli inferiori.

Così pure egli riscontra che nella già descritta forma *segmentaria* delle neurite, i tratti di nervo intercalati tra un segmento e l'altro, contrariamente all' opinione degli altri autori, sono pure e sempre già malati sebbene in grado minore.

Descrive ed illustra con figure delle fibre divenute più larghe delle comuni fibre a mielina, in esse la delimitazione tra cilindrasse e rivestimento midollare non è più netta, esse formano una massa protoplasmatica pallida sulla quale la mielina si presenta od in fini filamenti od in zolle vaganti, talvolta riunite a coroncine.

Il contorno è talvolta formato da una catena di piccoli anelli pallidi. Alcune di queste si trovano riuuite quasi come un conglomerato mineralogico e presentano allora un aspetto barocco.

Il Gudden sospettando trattarsi di processi di *rigenerazione* fece delle prove sperimentali di controllo e verificò che la cosidetta neurite segmentaria rappresenta realmente una fase della restitutio ad integrum, mentre non riuscì ad interpretrare la nuova forma di fibre alterate, che riscontrò isolatamente pure in qualche nervo periferico di paralitici progressivi.

LUZENBERGER

Fisiopatologia

G. ANTON (Graz). — Die Bedeutung des Balken-mangels für das Grosshirn. (*L'importanza del corpo calloso mancante nella struttura del prosencefalo*). Wiener Clin. Vochenschrift, 1896 n° 45.

Siccome le vie associative tra le varie regioni della corteccia cerebrale formano un importante sostrato alla funzione del pensiero, l'A. ritiene che la loro esatta conoscenza ci debba chiarire in che consiste l'attività di quelle parti del cervello le di cui malattie non si esplicano fino ad ora con precisi fenomeni a focolaio.

Perciò gli sembra prezioso ogni contributo allo studio delle vie di associazione. Ebbe agio di studiare il cervello d'un bambino epilettico di 3 1|2 anni nel quale il *corpo calloso* era sviluppato soltanto nel suo terzo anteriore e nel quale, di conseguenza il sistema di associazione non era così intricato come il comune.

Il corno anteriore è circondato a guisa di cuffia dalla irradiazione del corpo calloso — le parti inferiori del corno anteriore restano scoverte; in questa regione passa invece un fascicolo arcuato dalle parti laterali inferiori alle mediali sup. del lobo frontale. Le fibre del cingulum circondano la parte esistente del corpo calloso come i segni d'una parentesi; da queste si allunga un gruppo di fibre che non arrivano a riunirsi a fascio verso il lobo occipitale: sistema

associativo frontoccipitale. A mezza via alcune di queste si incurvano verso la capsula interna e formano il sistema di projezione del lobo frontale.

Nella regione parietale al posto del corpo calloso l' A. riscontra fibre longitudinali che rappresentano l'unione associativa delle parti anteriori e posteriori dello stesso emisfero.

La mancanza di fibre che li interrompano mostra come il fascicolo arcuato superiore ed il longitudinale inferiore non rappresentino che una zona d'associazione.

In ultimo l'A. trova che il tappeto del ventricolo posteriore nel cervello da lui studiato è formato dal fascio descritto dal Zingerle, il quale decorre dal putamen del nucleo lentiforme assieme al fascio uncinato e si allarga nella cavità del ventricolo stesso.

La distribuzione di questi fasci d'associazione non corrisponde allo schema stabilito dal Flechsig: anche il decorso delle vie del corpo calloso, che unisce direttamente le regioni omologhe dei due emisferi, non serve d'appoggio ai concetti sulle funzionalità dei centri espresse da quegli.

LUZENBERGER

M. LAEHR. — Ueber Störungen der Schmerz — und Temperaturempfindung in Folge von Erkrrankungen des Rückenmarks. Klinische Studie mit bes. Berücksichtigung der Syringomyelie. (*Sui disturbi della sensibilità algica e termica prodotti da malattie spinali e specialmente dalla siringomielia*).— Arch. für Psych. u. Nervkr. XXVIII, 1896 pag. 773.

Minuta analisi clinica sulla sensibilità di 11 infermi : 7 con gliosi centrale e 4 con altre affezioni del midollo spinale.

Le conclusioni sono:

1. Tanto nella siringomielia quanto nelle altre affezioni del midollo spinale la distribuzione dei disturbi di sensibilità segue certe linee assolutamente caratteristiche.

2. Essa non si circoscrive alle estremità come finora si ri-

tenne, non segue le linee dei nervi periferici, corrisponde invece ai tipi che riscontriamo al taglio delle radici dei nervi posteriori.

3. Anatomicamente n'è causa la distruzione della sostanza grigia delle corna posteriori ad una data altezza: si può perciò considerare come un'affezione di *segmento* del midollo spinale.

4. Anche nel campo della circoscrizione della anestesia parziale si differenzia da quelle dei suoi rami periferici. Le radici pel ramo superiore sembrano essere le più distali del midollo.

5. Contrariamento a questa forma segmentale si riscontra talvolta anche nella sindrome di Brown-Sèquard un'anestesia dissociata di tutta la parte opposta inferiore alla lesione — essa si differenzia dalla siringomielia pure per la maggiore intensità del disturbo.

6. Dalle osservazioni cliniche ed anatomo patologiche risulterebbe che nell' uomo le vie di conduzione della sensibilità algica e termica entrino nel corno posteriore dello stesso lato, che nel suo decorso ulteriore attraverso la sostanza grigia s'incrocino, che abbandonino poi questa per procedere in via centrifuga probabilmente nei cordoni laterali. La loro distinzione nel centro grigio produce lesione segmentaria, quella nei cordoni laterali completa e contralaterale.

7. L'ematomiella centrale può simulare tanto la siringomielia quanto la paralisi di Brown-Sèquard.

8. L'osservazione minuta della distribuzione dell'anestesia parziale è d'importanza capitale per differenziare la siringomielia dall' sterismo o dalle lepra dei nervi periferici.

LUZENBERGER

RAYMOND.— Mioclonias.— *Conferenza data nell ospedale della Salpêtriere.* — Gaceta Medica Catalana 1896, 14 ottobre, N. 463.

L' A. fa una ampia rassegna su le diverse dottrine riguardanti la *mioclonia* e non trascura di far notare il suo modo di vedere sul riguardo.

Tratteggia, entrando nella fisiopatologia, come per ispiegare la produzione degli spasmi mioclonici, si siano, con troppa indifferenza, accusati ora i muscoli, or i nervi periferici, or la sostanza grigia della midolla.

Passa in rassegna ordinatamente ciascuna di esse teorie e dichiara che preferisce assegnare alla mioclonia un origine corticale o subcorticale. E. Crisafulli

W. Bechterew. — L'automatisme considéré comme une des manifestations de la siphilis cérébrale. — (*L'automatismo considerato come una delle manifestazioni della sifilide cerebrale*)— Revue Neurologique, 1897 — N. 1.

L' A. espone le sue osservazioni fatte per parecchi anni sull' automismo che presentano molti ammalati d'alcoolismo cronico, le quali parlano in favore dell'opinione di Schüle: di potersi osservare, cioè, automatismo indipendentemente d'ogni influenza di nevrosi epilettica in casi d'alcoolismo cronico. Riferisce quindi diversi attacchi tipici d' automatismo notati da lui in un infermo, nel quale si notavano in pari tempo i più spiccati fenomeni di sifilide terziaria con assenza completa di ogni predisposizione fisica e neuropatica ereditaria. Conclude ritenendo quest' ultimo caso di automatismo sifilitico, come uno stato morboso sviluppatosi, indipendentemente di ogni nevrosi epilettica, sul terreno di sifilide cerebrale. G. Mondio

E. Remak —Ein Fall von typischen Mitbewegungen der reschten Oberextremität bei Aphasie. — (*Un caso di movimenti tipici dell'estremità superiore destra con Afasia*). — Neurologisches Centralblatt, N. 2, 1897.

L' A. presenta il caso di una signora a 64 anni, la quale, dopo di avere subito, a causa di un flemmone, la disarticolazione del pollice sinistro, mostrò acquistare a poco a poco

una cattiva pronuncia, divenendo contemporaneamente incapace ad usare la mano destra. Nel parlare che faceva la paziente si verificavano strane gesticolazioni apparentemente automatiche del braccio destro, consistenti nell'aprire e chiudere vicendevolmente la mano a cominciare dal pollice e dall' indice, mentre che il braccio si innalzava, protendendosi in avanti, e la spalla eseguiva movimenti in avanti. I movimenti combinati dell'arto superiore destro, quando è in azione il centro della favella, aseendono dovunque nello stesso ordine dal pollice all'indice e poi alle altre dita, e poi ai muscoli del braccio e della spalla come si suppone che si seguono, salendo da sotto in sopra, i centri nella circonvoluzione centrale anteriore. L'osservazione è interessante perchè dimostra come i movimenti combinati delle braccia nel parlare, particolari a nazioni intere, e che accadono fisiologicamente, spiccano viepiù nelle condizioni patologiche del contro della favella. G. MONDIO

JOSEPH THOMAYER. — De la substitution musculaire. — (*Della sostituzione muscolare*). — Revue Neurologique, 1897, N. 5.

L' A. descrive minutamente due casi: una paralisi saturnina delle braccia, ed una nevrite traumatica del plesso brachiale dritto, Nell' un caso e nell'altro, quantunque i muscoli deltoidi specialmente fossero paralizzati ed atrofici, non pertanto i movimenti proprii dei muscoli paralizzati erano tuttavia possibili, a causa che altri muscoli sani si erano sostituiti, con la loro azione, ai muscoli paralizzati.

L' A. asserisce di avere avuto l'occasione di fare più volte simili osservazioni in parecchi altri casi ancora, capaci tutti a dimostrare, d' un modo assai evidente, il ***principio della sostituzione muscolare.***

G. MONDIO

Psichiatria

Delmas. — Maladies infectieuses aigues et paralysie générale. — (*Malattie infettive acute e paralisi generale*) — Archives cliniques de Bordeaux, 1896, Agosto, N. 8.

L'A. comincia col constatare come è difficile che non si trovi negli antecedenti di paralitici generali la esistenza di qualche malattia infettiva. Conviene d'altra parte come rari siano gli individui che non abbiano sofferto nella loro vita qualche morbo infettivo, e come in pari tempo sembri paradossale attaccare una paralisi generale con una remota malattia infettiva.

L'A. tenendo conto della sifilide, dell'influenza ecc. viene a conchiudere come in un gran numero di casi in cui la paralisi segue a sifilide, questa agirebbe come malattia infettiva, per le sue tossine.

Ammette in pari tempo come i fatti dimostrano che le malattie infettive acute possano essere seguite a breve scadenza, in certi casi, da paralisi generale o, più spesso ancora, da forme psicopatiche (delirio acuto, confusione mentale ecc.) presentanti, secondo l'A., più o meno completamente i caratteri clinici ed anatomo-patologici della paralisi generale.

In complesso è d'avviso che l'infezione ha una reale importanza nella produzione della paralisi generale e degli stati affini.

Crisafulli

Bleile. — The urine in epilepsy. (*L'urina nell'epilessia*) — New York med. Journ: 1897.

L'urina negli attacchi epilettici non mostra modificazioni particolari di quantità e peso specifico. Sono aumentati i fosfati ed è modificato il rapporto di quelli alcalini su quelli terrosi, ma in dipendenza del lavoro muscolare. È aumentato

per lo più l'indicano, come pure in un senso positivo o negativo è modificata la quantità di tutti i componenti dell'urina. L'acidità urinaria ed il rapporto di essa con le sostanze dell'urina non pare eserciti alcuna influenza per l'origine degli attacchi.

COLUCCI

MAIRET et J. VIRES. — Un stigmate permanent de l'épilepsie. (*Una stimate permanente della epilessia*). Bull. de l'Acad. de méd. N. 4, 1897.

Le modificazioni degli scambi organici che si verificano per l'attacco epilettico possono fornire buon argomento per la diagnosi, specie in casi di simulazione. Anche fuori il periodo dell'accesso gli A. hanno riscontrato negli epilettici una ipotossicità urinaria di grado notevole.

COLUCCI

E. RÉGIS. — Neurasthenie et paralysie generale. (*Neurastenia e paralisi generale*). La presse médicale, 1897, Avril.

Riporta tre casi in cui la diagnosi rimase dubbia per molto tempo, e riassume i caratteri differenziali stabiliti dagli autori precedenti. Pel Règis gli stati nevrastenici di cui la diagnosi è veramente difficile sono solo quelli infettivi. Gli stati nevrastenici consecutivi ad infezioni acute avrebbero un cammino regressivo mentre quello della paralisi è progressivo. Lo stesso A. però finisce col trovare che non è questo un punto d'appoggio molto valido; in non pochi casi una nevrastenia, dopo infezione acuta, ha rappresentato la prima fase d'una paralisi progressiva; nè del resto le remissioni sono un fatto raro specie nei primi stadii della paralisi progressiva. In quanto alla nevrastenia in conseguenza di infezioni croniche, e specie da tifoide, egli finisce col dire che una distinzione non può, a rigor di termini, farsi. In molti casi si tratterebbe di forme acute, attenuate della meningo-encefalite cronica; la nevra-

stenia sarebbe un vero principio, suscettibile di arresto, della paralisi generale.

A noi sembra che quando si vuole trovare la sindrome assolutamente differenziale allora si finisce o col darne una che nel fatto è manchevole in molte circostanze, o col creare una identità che nulla ancora autorizza a supporre. Nel fatto poi, quando si tien conto di tutti i sintomi, i casi in cui si può cadere in errore sono assai pochi.

Colucci

Charon R.—Démence vésanique, rammollissement du cervelet (*Lobe droit*), rupture du coeur (*oreillette droite*). — (*Demenza vesanica, rammollimento del cervelletto* (*lobo dritto*); *rottura del cuore* (*orecchietta destra*). — Archives de neurologie —Aprile 1896, n. 4, pag. 257.

Raro il caso sia per la lesione cardiaca (si sa che il sito di elezione delle rotture spontanee del cuore, causate da degenerazione del muscolo, è il ventricolo); che per la lesione cerebellare, essendo anche raro il rammollimento di quest'organo.

In questo caso, con la completa soppressione di un emisfero del cervelletto non si notarono nè sintomi unilaterali, nè incordinazione nei movimenti, nè vertigini, nè disturbi della sensibilità generale. L'infermo dopo aver presentato un'eccitazione maniacale, cadde gradatamente, nello spazio di qualche mese, in uno stato d'inerzia fisica e psichica profonde, che durò fino alla morte dopo esser passato in demenza.

Oltre ai cennati disturbi psichici l'infermo presentò anche lesioni trofiche (eczema della faccia e del cuoio capelluto, grave dimagramento a principio, indi adiposi generale), fatti, che non sono rari a notare anche nelle lesioni sperimentali del cervelletto, come avrò campo di dimostrare in un mio lavoro sulla fisiologia di quest'organo. Analogamente all'influenza stenica, tonica e statica, che, secondo il Luciani, il

cervelletto eserciterebbe sulle due metà del corpo si potrebbe anche ammettere, secondo l'autore, che esso possa esercitare un'azione di rinforzo nella sfera psichica e quindi le sue lesioni produrrebbero in questa gli stessi fenomeni di deficit che nella sfera fisica. (1) P. Galante

Stomayer. — La signification de quelques rêves. — (*Il significato di alcuni sogni*). — Revue Neurologique, 1897, N. 2.

L'A. richiama l'attenzione sull' importanza di esaminare attentamente, a scopo diagnostico, le anomalie di alcuni sogni, e presenta due osservazioni in cui durante la notte, in seguito a sogni penosi, il dormiente si svegliava con speciali sensazioni, fra cui in prima linea stava il cardiopalmo. In uno dei detti casi era facile, dai sintomi che si notavano durante il giorno, fare diagnosi di epilessia, e ritenere il sogno come un accesso notturno. Nel 2° caso non trovavasi alcun accenno ad accessi epilettici durante il giorno, ma i sogni di quest' ultimo erano così identici a quelli del primo da far ritenere all'A. che anche in questo secondo ammalato i sogni non erano che degli accessi epilettici. Conclude egli quindi esservi sogni terrifici da considerarsi come accessi di epilessia.

G. Mondio

(1) Casi di rottura del cuore per degenerazione del miocardio non sono molto rari. Ma un caso, singolare e forse unico nella scienza, è quello descritto dal dott. Luigi Galante, della R. Marina italiana, in persona di un marinaio, sano e robusto, che non presentava lesioni di sorta nell'apparato cardio-vascolare. Per caduta dell'albero di trinchetto sul contro-filare del boccaporto (sottoposto a 60 palmi circa di altezza) costui, battendo sul fianco destro, oltre alla frattura di quattro costole e alla lacerazione del fegato per $^3/_4$ della sua lunghezza, riportò un'estesa rottura interessante i tre quarti della parete anteriore del ventricolo sinistro, diretta alquanto obliquamente dal margine sinistro al setto inter-ventrtcolare, ed estendendosi dall'orificio auricolo-ventricolare al quarto inferiore della detta cavità. Sopra la grande rottura ve n' erano due altre piccole, ma complete. — (*Archivio di chirurgia pratica* del Palasciano, anno II, vol. IV, n.° 1; De Crecchio: *Lezioni di Medicina legale*, vol. II, parte 3ª, pag. 256, Napoli 1874). P. G.

A. Hoche. — Zur Frage der forensiselen Beurtheilung sexueller Versehen. (*Sul giudizio medico-legale di delitti sessuali*).—Neurolog. Centralblatt, 1896, pag. 57.

L'A. a proposito d'un caso di esibizionismo in un individuo stravagante, ma senza traccia di vera psicopatia, fa delle sennatissime considerazioni sull'interpretazione delle psicopatie sessuali e sebbene ammetta che vi possano essere dei casi di vere alienazioni, pure trova, ed appoggia questa sua opinione con studii statistici fatti nei convitti, che si pecchi in oggi di molta esagerazione. Trova inoltre che per lo più in chi fa vita chiusa in collegi maschili lo sviluppo dell'istinto sessuale abbia i suoi primi barlumi nella forma dell'omo-sessualità transitoria e che la ricca letteratura moderna su questo tema, invece d'illuminare le classi meno colte, generalmente serva soltanto a stimolare e a far diventar persistenti delle tendenze, le quali prima, quando non erano solleticate e sostenute da teorie ataviche, passavano tranquillamente senza venire all'esplicazione pratica dei fatti. Vorrebbe un po' più di discernimento nel giudicare gl'individui accusati di psicopatie sessuali ed un po' più di rigore nel correggerli infliggendo loro con meno scrupoli le pene del codice.

Sebbene l'Autore nell'interpetrazione sostituisca malamente il concetto del vizio all'idea dell'ossessione neuropatica, pure nel campo pratico colpisce nel segno quando osserva che per molti la letteratura medica sulle psicopatie sessuali rasenta la letteratura pornografica e che per altri delle forme di ossessioni, ancora facilmente vincibili, sotto il freno della penalità, s'impongono maggiormente e diventano azione, quando invece represse sarebbero state soltanto sofferenza.

Luzenberger

Antropologia Criminale

P. Naecke.—Vergleichende Untersuchungen über einige weniger beachtete Anomalien am Kopfe. (*Studii comparativi sopra alcune anomalie della testa poco apprezzate*).—Archiv f. Psy. u. Nervenkhrankh. XXVIII, pag. 475. 1896.

Il noto contraddittore del nostro *Lombroso* sull' importanza dei segni degenerativi fa uno studio comparativo sui seguenti difetti:

1) diastema tra i due incisivi medii
2) ruga zigomatica del Lombroso
3) progeneismo
4) il mento rientrante e la mandibola obliqua
5) la depressione parietoccipitale.

Conchiude che tutte queste variazioni dal normale si trovano più spesso tra gli alienati ed i delinquenti che tra i sani; ma tiene fermo sul suo concetto che esse rappresentano, come la degenerazione in generale, deviazioni patologiche e non regressioni ataviche. Luzenberger

P. Nacke. — 1) Considérations générales sur la psychiatrie criminelle (*Considerazioni generali sulla psichiatria criminale*).— Rapport présenté au IV Congrés international d'Anthropologie criminelle a Genéve 1896);
2) Ueber Criminalpsychologie. (*Sulla psicologia criminale*).— Wiener Klinische Rundschau, 1896, numer. 46-48 — (presentato al Congresso di psicologia di Monaco 1896).

1. Il Näcke ripete l'opinione che la tesi sull'esistenza del criminale nato esposta dalla scuola del Lombroso possa dirsi distrutta dai lavori della Francia e della Germania ed affronta il problema della pazzia tra i condannati. Senza parlare di quelli ch'erano alienati prima del delitto e sono perciò ingiustamente

puniti, egli trova le cause delle frenosi nelle carceri in 3 elementi principali: la detenzione per sè stessa (specialmente se cellulare), l' igiene e il cibo. Le due ultime vanno un po' alla volta sparendo: la prima è più potente sui delinquenti d' occasione che su quelli diventati tali per ambiente viziato, pei quali la carcere rappresenta una seconda casa. Ma da sola non riesce ancora efficace, deve trovare la predisposizione individuale. Nega che le alienazioni nelle carceri vestano delle forme speciali, egli per conto suo verificò un grande numero di paranoici contrariamente alle idee espresse dal Kirn, che trovava più forme depressive ed acute.

Ammette d'aver prima esagerata l' influenza dell'ambiente sociale e trova che il fattore individuale ha invece la maggiore importanza, ma non nel senso lombrosiano; bensì nel senso di malattia endogena ereditaria, la quale favorisce l'impulsività.

Vorrebbe levata dalla classifica delle frenosi il termine di pazzia morale, non esistendo un centro morale cerebrale, essendo invece la condotta frutto di acquisizioni secondarie molto complicate.

Rispetto al trattamento dei delinquenti divenuti alienati crede che, per le circostanze della Germania almeno, sia opportuno mescolarli agli altri mentecatti nei manicomii comuni. Le forme acute potrebbero essere curate in apposite sezioni nelle infermerie delle carceri. Ritiene necessario che i medici carcerarii sieno scelti tra gli alienisti provetti.

2.— Per chiarire e dare sempre più base scientifica al suo concetto vuol sottoporre i delinquenti ad uno studio psicologico e paragonarli poi coi normali. La prima difficoltà gli si presenta nel chiarire che cosa sieno i delinquenti, e criticando con uno spinto scetticismo tutte le analoghe interpetrazioni finisce col confrontare la psicologia dei *carcerati* con quella dei *non carcerati.* Ma siccome i primi appartengono per lo più alle basse sfere della società è sulla psicologia di queste che si concentra il suo studio. Le conclusioni coincidono colle idee del nostro Colajanni: che vi sieno tra i delinquenti delle

altre sfere sociali dei tipi degenerati; ma che la grande massa dei reclusi non differisce punto nei caratteri psicologici (pei somatici il Näcke ritiene d'averlo già dimostrato) dai loro compagni non carcerati, e che questo popolino si trova non già in istato di degenerazione, anzi in generale su via progressiva, e che ciò che la scuola lombrosiana ritiene atavismo etnologico sia invece barbarismo ancora esistente in date classi della popolazione. Ciò vale e per l'intelletto meno sviluppato, e per la poltroneria, per la tendenza alla bugia, al gergo ed alla bestemmia, per l'egoismo, pel fatalismo, che qualificano non solo i selvaggi dei continenti lontani, ma pure i *negri* della nostra società. Rispetto all'attutita sensibilità al dolore, al mancinismo, al daltonismo egli come pure il Baer li trovarono piuttosto rari e nei delinquenti e nei bassi fondi sociali, come in sfere più alte.

Se v' hanno differenze tra i carcerati ed i liberi esse sono *quantitative* consistenti nell'equazione personale dell'individuo. Chi è più imbecille e più impulsivo arriva più facilmente alla reclusione di quegli che più si domina. Trova un riscontro anatomico nella scoperta del Flechsig che ritiene che la zona sensitivo-motrice del cervello sia un vero centro del *carattere*.

Quanto quest'è meno sviluppato, tanto più gl'istinti conducono all'azione automatica quasi riflessa senza la correzione delle associazioni superiori.

LUZENBERGER

Libri ed Opuscoli venuti in dono

Angelucci e Pieraccini. — Sulla opportunità ed efficacia della cura chirurgico-ginecologica nella nevrosi isterica e nelle alienazioni mentali. *Reggio Emilia*, *1897*.

Benvenuti E — Contributo allo studio clinico ed anatomo-patologico del midollo spinale. *Napoli 1897*.

Cristiani — Contributo clinico alla fisiopatologia dei lobi prefrontali del cervello.

id. — Difetti della legge sull'inabilitazione dal servizio militare per morbose condizioni mentali.

id. — Equivalenti musicali di attacchi epilettici.

id. — Atavismo dell'arte in un paranoico originario con delirio fastoso-persecutorio a colorito artistico.

D' Aangerio V. — Accessi convulsivi epilettici ed esagerata putrefazione intestinale. *Napoli*, *1897*.

Finzi J. — Alcuni casi d' imbecillità. *Ferrara*, *1897*.

Griego A. — La terapia tiroidea. (*Tesi di laurea*). — *Arcano 1897*.

Lumbroso G. — Sopra un caso di miopatia atrofica progressiva *Firenze 1897*.

Pane N. — Nota su alcuni casi di pseudo-tubercolosi polmonare *Napoli*, *1897*

Pacetti C. — Sopra una speciale forma di aura in una epilettica.

Rosi N. — La lattofenina e il suo valore terapeutico nell'ileotifo e reumastimo poliarticolare.

Tirelli V — Intorno alla tossicità del sangue nelle asfissie acute. *Milano*.

id. — Ricerche batteriologiche sui neonati. *Venezia*. *1897*.

id. — La vita residua del protoplasma. *Torino*, *1897*.

id. — Sulla cronologia della morte degli elementi del sistema nervoso centrale e periferico. *Torino*, *1896*.

id. — Autointossicazioni secondarie all'azione dei caustici e del calore. *Torino*, *1897*.

Vairo G -- Sopra un caso di miopatia atrofica progressiva. *Firenze*, *1897*.

Fig. 1.

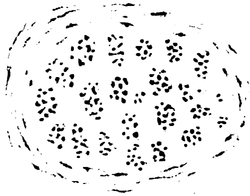


Fig. 2

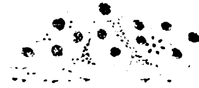


Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 5.

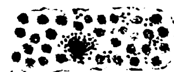


Fig. 6.



A. Serino - Napoli

R. Manicomio di Lucca

Sulla patogenesi della Sitofobia negli alienati di mente

Ricerche Cliniche, Anatomiche e Sperimentali

PEL

Dott. ANDREA CRISTIANI

Vice-Direttore

Dopo che le moderne indagini sul potere motorio, secretorio, chimico etc. gettarono tanta luce sulla fisiopatologia dello stomaco era ben naturale che esse fossero estese anche agli alienati sitofobi. Si sono infatti occupati della digestione negli alienati Noorden (1), Placzek (2), Boas (3), Paschoud (4), Leubuscher e Ziehen (5), Roncoroni (6), Agostini (7), Ruata (8),

(1) Noorden. Archiv. F. Psych. Band 18, 8, 47.

(2) Placzek. Inaug. Diff. Iena 1890.

(3) Boas. cit. da Agostini. Vedi sotto.

(4) Paschoud. Rècherches sur la secretion gastrique chez les aliénés ect. Ann. Med. Psych. 1892.

(5) Leubuscher und Ziehen. Klinische untersuchungen über die salzs aute abscheidung des Magens bei Geisteskranken. Iena 1892.

(6) Roncoroni. Giornale dell' Accademia Medica di Torino.

(7) Agostini. Contributo allo studio del chimismo gastrico nei pellagrosi. Riv. Sper. di Freu. 1895.

(8) Ruata. La digestione gastrica nei sitofobi. Atti dell' XI Congresso Medico Internazionale.

Dotto (1), Masetti (2), di nuovo Agostini (3). Io pure già in altro lavoro (4) me ne sono occupato.

Però mentre tale argomento è stato studiato sotto il punto di vista funzionale, non ha poi trovato un corrispondente studio dal punto di vista anatomico, cioè non sono state praticate fino ad ora, per quanto io mi sappia, ricerche dirette a conoscere specialmente le fine alterazioni anatomiche delle pareti stomacali negli alienati sitofobi.

E questo lato della questione è di grande importanza, non tanto per conoscere il substrato anatomico delle alterazioni funzionali della digestione gastrica degli alienati sitofobi, quanto anche per indagare i rapporti fra le lesioni anatomiche cerebrali della psicosi e le lesioni anatomiche gastriche della sitofobia, che è quanto dire conoscere la patogenesi della sitofobia.

Sappiamo infatti come nel cervello e più specialmente nei centri corticali sono rappresentate le diverse parti dell' organismo, fra cui anche lo stomaco, le quali trasmettono ad essi ogni impressione e modificazione, e sulle quali alla lor volta essi spiegano la propria influenza.

Ricerche sperimentali poi, ed osservazioni anatomo-patologiche dimostrano come lesioni delle meningi cerebrali di certe parti dell'encefalo e della stessa corteccia cerebrale sola hanno per conseguenza quasi costante gravi alterazioni della mucosa gastro-enterica.

---

(1) Dotto. Il potere eccitomotore dello stomaco nei pazzi. Il Pisani 1894. Il chimismo gastrico e la tossicità dell'urina nei pazzi. Ibiden 1895.

(2) Masetti. Sulla tossicità del succo gastrico negli alienati. Riv. Sper. di Fren. 1894.

(3) Agostini. Sul chimismo gastrico e sul ricambio materiale degli epilettici ect. Ibidem 1896.

(4) Cristiani. In due casi di ruminazione nei pazzi. Riv. Sper. di Fren. 1892.

Infatti dalle esperienze di Schiff, di Brown-Séquard (1) resulta che lesioni dei corpi striati, dei peduncoli cerebrali producono ordinariamente un rammollimento di punti limitati della parete stomacale, di rado emorragie, le quali invece sono costanti quando la lesione interessa un punto della protuberanza anulare, che sembra si trovi a livello della inserzione del peduncolo cerebellare medio. Il Brown-Séquard poi, avendo cauterizzato la superficie del cervello di un animale, constatò all'autopsia che la mucosa dello stomaco era di colore rosso vinoso e di più rimarcò un'ulcera rotonda che interessava tutte le tonache dello stomaco.

Analoghi resultati furono ottenuti da Vulpian e dall'Ebstein (2).

Tali fatti sperimentali poi vennero confermati dalle osservazioni anatomo-patologiche di Charcot, Voisin, Kruez, Keecht, Simon, Pohl, Mendel, Arndt (3) Manzotti (4) i quali hanno messo in evidenza come in individui morti per lesioni meningee, cerebrali, anche a focolaio (emorragie eerebrali, tumori cerebrali e cerebellari) non di rado si riscontrano ecchimosi, emorragie, rammollimenti, ulcere, delle pareti gastriche, e come un reperto anatomico frequente nelle autopsie di idioti, dementi, paralitici, siano le ulcere croniche della mucosa dello stomaco.

Belmondo (5) inoltre dal fatto, ormai positivamente assodato, dell'intimo nesso di causalità esistente fra le più gravi alterazioni anatomiche dello stomaco e le lesioni di vari punti

---

(1) Citati da Belmondo. Di alcuni pervertimenti dell' istinto di nutrizione specialmente negli alienati. Riv. Sper. di Fren, 1888.

(2) Belmondo. Loc. cit.

(3) Ibidem.

(4) Manzotti. Emorragie sottomucose da alterazioni del cervello e delle meningi. Arch. Ital., per le malat. nervose e mentali, 1882.

(5) Belmondo. Loc. cit.

del cervello e anche della sola corteccia cerebrale, concludeva che la causa occasionale dei pervertimenti di nutrizione degli alienati debba ricercarsi in lesioni organiche della mucosa gastrica provenienti alla lor volta da condizioni morbose dei centri nervosi.

Si comprende quindi come le alterazioni anatomiche cerebrali di una psicosi possano indurre lesioni anatomiche dello stomaco, e come queste poi possano dar luogo alla sitofobia, la quale si originerebbe dalle condizioni patologiche dello stomaco (anoressia da gastrite, interpretazione delirante delle abnormi sensazioni provenienti dallo stomaco malato, cessazione del senso della fame per l'incoscienza dell'alienato, etc.).

Così è pure manifesto quanto interessi di conoscere le alterazioni anatomo-patologiche e la patogenesi della sitofobia, non tanto per la prognosi di questo fenomeno morboso, che indica sempre la gravezza di una psicosi e che minaccia da vicino la vita del malato, quanto anche per la cura diretta, razionale, contro la sitofobia, che tanto sinistramente influenza la malattia mentale.

Le molteplici ragioni che ho sopra esposte mi hanno quindi indotto a praticare delle ricerche sulle alterazioni anatomiche dello stomaco negli alienati sitofobi. Scelsi degli alienati in cui a determinare le alterazioni anatomiche gastriche non fossero intervenute influenze esterne, quali l' alcoolismo, la pellagra, la senilità etc. Scelsi poi dei casi in cui la sitofobia era recentissima, ed altri in cui essa contava una lunga durata. Parimenti scelsi dei malati affetti da svariate forme di malattie mentali, alcuni in cui la sitofobia fosse clinicamente rilegata ad idee deliranti (delirio di veneficio etc.) altri in cui il delirio caotico, la confusione mentale, l'incoscienza non permettessero e molto meno fissassero ed organizzassero un associazione ideativa, sia pure delirante, una sistemazione d' idee deliranti, le quali mettessero capo alla sitofobia.

Ecco in succinto le storie cliniche dei malati che ho potuto esaminare.

Osservazíone I.

G. A., uomo di 50 anni, fu ammesso nel Manicomio il 5 maggio 1892, per melanconia, con delirio di negazione.

É di robusta costituzione organica, in buone condizioni di nutrizione generale, non sofferente di stomaco, nè esposto a cause capaci di produrre una gastropatia (alcoolismo ecc.).

La psicosi cominciò ai primi di marzo 1892, dopo una emozione di natura depressiva. Il G. si fece depresso, melanconico, semi-stuporoso. Ben presto comparve anoressia ed avversione al cibo. Si svolse un delirio di negazione ed il 26 aprile si stabilì la sitofobia.

Nel Manicomio il G. rivelò una depressione melanconica con delirio di negazione (non aveva più stomaco, intestini ecc.) a cui era rilegata la sitofobia (non avendo più stomaco ecc., a riceverli, si rifiutava di ingerire cibi e liquidi). L' apparato logico del pensiero e la coscienza erano pienamente conservati.

Il G. morì per inanizione il 26 giugno 1892.

Osservazione II.

M. F., uomo di anni 46, fu ammesso nel Manicomio il 19 novembre 1892, per melanconia con delirio di persecuzione.

È di robusta costituzione organica, in ottime condizioni di nutrizione generale, non sofferente di stomaco, nè esposto a cause capaci di produrre una gastropatia (alcoolismo ecc.).

La psicosi cominciò ai primi di luglio 1892.

Il M. si fece depresso, melanconico, poi insorse delirio di persecuzione e di veneficio.

Il 18 novembre 1892 si stabilì la sitofobia.

Nel Manicomio il M. rivelò depressione melanconica, notevole grado di arresto psico-motorio, delirio di persecuzione e di veneficio. Queste idee deliranti, che da prima avevano reso il M. diffidente, sospettoso, circospetto a prendere cibi e bevande fino a divenire poi sitofobo, mantenevano ora la sitofobia. L' apparato logico del pensiero e la coscienza erano interamente conservati.

Il M. morì per inanizione il 17 dicembre 1892.

Osservazione III.

F. F., uomo di 46 anni, fu ammesso nel Manicomio il 21 febbraio 1893, per melanconia con delirio peccaminoso, agitazione ansiosa reattiva ed impulsi al suicidio.

É di robusta costituzione organica ed in buone condizioni di nutrizione generale, non sofferente di stomaco, nè esposto a cause capaci di produrre una gastropatia.

La psicosi cominciò verso la metà di gennaio 1893, dopo emozioni di natura depressiva.

Il F. si fece melanconico, manifestò autorimproveri, idee deliranti di colpabilità, di ruina, di indegnità. Aveva corrispondenti disordini sensoriali e della cenestesi. Il 24 marzo divenne sitofobo.

Nel Manicomio il F. rivelò delle alternative di arresto psico-motorio con mutismo e di agitazione ansiosa reattiva ai delirii peccaminosi. Manifestava corrispondenti disordini sensoriali e della cenestesi. Aveva anche reazioni impulsive al suicidio. Le idee deliranti di auto-colpevolezza, di indegnità, mantenevano la sitofobia.

Si notava un lievissimo grado di disordine e confusione ideativa e di offuscamento della coscienza.

Il F. morì per esaurimento nervoso acuto il 30 marzo 1893.

Osservazione IV.

F. G. uomo di 25 anni, fu ammesso nel Manicomio l'11 luglio 1892, per paranoia originaria, con delirio religioso.

È di robusta costituzione organica, in ottime condizioni di nutrizione generale, non sofferente di stomaco, nè esposto a cause capaci di produrre una gastropatia.

Di carattere timido, pusillanime, scrupoloso, superstizioso, eccessivamente dedito all'esteriorità delle pratiche religiose, con una educazione ricevuta dai Frati, ai primi di giugno 1892 manifestò un vero delirio religioso. Palesava idee deliranti di deterioramento morale, di dannazione, con ansia aspettativa di supplizii e di torture a sconto delle sue pene.

Da prima tutto concentrato nel suo delirio e per l'ansia aspettativa era non curante ed avverso a nutrirsi e finalmente il 10 luglio divenne sitofobo.

Nel Manicomio il F. fin dal momento della sua ammissione presentò fenomeni di delirio acuto. Versava in uno stato di forte depressione nella sfera psichica e motoria, si notava sopore, delirio incoerente, fragmentario, mussitante, atassia, miosi e rigidità pupillare, aspetto tifoso con faccia pallida, tinta subcianotica ai pomelli, narici e labbra secche, fuligginose, lingua arida, piena di screpolature e di patina nerastra, polso piccolo, debole, sfuggevole, compressibile, frequente (120 battute al minuto primo). T.ª 38, e 39. La coscienza era completamente abolita. La sitofobia si mantenne tenace e ribelle.

Il F. morì per delirio acuto il 22 luglio 1892.

Osservazione V.

T. L., donna di 45 anni, fu ammessa nel Manicomio il 15 luglio 1892 per delirio acuto.

Era robusta, ben nutrita, non sofferente di stomaco, nè esposta a cause capaci di produrre una gastropatia.

Verso il 10 luglio, dopo una forte emozione depressiva, in modo brusco e repentino cadde in preda a delirio acuto. Manifestava delirio caotico, allucinazioni terrifiche, estrema agitazione psichica e motoria, vociferazioni, clamori, grandissima irritabilità, furore. V'era febbre con T.^{a} 39-40. Si notava completamente abolita la coscienza. La sitofobia si determinò il 13 luglio 1892.

Nel Manicomio ben presto alla prima fase del delirio acuto subentrò l'ultimo periodo dello esaurimento e la T., persistendo la sitofobia fino agli ultimi momenti, morì di delirio acuto il 20 luglio 1892.

Osservazione VI.

P. T. Donna di 43 anni, fu ammessa nel Manicomio il 10 luglio 1894 per mania con furore.

Era robusta, ben nutrita, non sofferente di stomaco, nè esposta a cause capaci di produrre una gastropatia.

Verso la metà di luglio 1894, dietro una emozione di natura depressiva, ammalò di mania con furore. Si notava delirio caotico, grande agitazione psichica, motoria, umore irritabilissimo, parossismi di furore, incoscienza.

Non vi fu mai febbre. La sitofobia si stabilì il 24 luglio.

Nel Manicomio subentrò subito un periodo d'esaurimento e la P., persistendo fino agli ultimi momenti la sitofobia, morì per esaurimento nervoso acuto il 30 luglio 1894.

Osservazione VII.

B. S., uomo di 51 anno, fu ammesso nel Manicomio il 19 febbraio 1893, per paranoia originaria con delirio di persecuzione.

Era robusto, ben nutrito, non scfferente di stomaco, nè esposto a cause capaci di produrre una gastropatia.

Era originariamente di una costituzione mentale paranoica.

Ai primi di febbraio 1893 comparve un vivacissimo delirio di persecuzione.

Idee deliranti di veneficio e illusioni viscerali determinarono la sitofobia che cominciò il 5 marzo 1893.

L' apparato logico del pensiero e la coscienza erano interamente conservati.

Nel Manicomio tutti i fenomeni sopra notati persistettero, compresi la sitofobia, fino alla morte che avvenne per inanizione ii 5 giugno 1893.

***

Riassumerò ora brevemente i reperti necroscopici relativi alle condizioni anatomiche meningo-encefaliche e dello stomaco nei malati, di cui sopra ho riferite le storie cliniche.

Nelle osservazioni I.ª, II.ª, V.ª e VII.ª la pia madre si mostra iperemica, un pò ispessita e leggermente opacata, con essudato sierofibrinoso, specie lungo il decorso dei vasi. Presenta delle aderenze con la sostanza corticale e nel distaccarle la corteccia facilmente si lacera. La sostanza cerebrale al taglio presenta numerosi punti sanguigni.

Nelle osservazioni IV.ª e VI.ª, si riscontrano le note anatomiche del Delirio acuto. Si osserva un forte opacamento della pia madre, edema ed essudato siero sanguinolento diffuso, ma più pronunziato lungo il decorso dei vasi. La sostanza cerebrale al taglio presenta numerosissimi punti sanguigni.

Quanto allo stomaco esso ci si presenta un poco dilatato con pareti ispessite.

La mucosa è tumefatta, ispessita, di colore ardesiaco, con numerose pliche.

Vi si notano pure numerosissime e recenti emorragie, alcune puntitormi, altre più diffuse e abbondanti; occupano a preferenza la regione del cardias, la piccola e grande curvatura.

Le ricerche istologiche (1) che ho praticato sullo stomaco mi hanno dato i seguenti resultati.

Nella mucosa gastrica l'epitelio che la tappezza è dovunque interamente distrutto.

Lo strato glandulare presenta forte iperplasia del connettivo delle pareti dei tubi glandulari e interglandulare.

Gli epiteli glaudulari, rigonfi, torbidi, in stato di disfacimento granuloso, spesso senza nucleo e nucleolo, ancora più spesso ridotti ad informi ammassi granulosi, trovansi staccati dalle pareti del tubo glandulare, disseminati ammassati alla rinfusa nell'interno del tubo stesse di cui, in tal modo, occludono il lume (Fig. I.ª). Si osserva una distruzione del parenchima glandulare sotto forma di escavazioni irregolari i cui margini e fondi presentano numerosissime granulazioni ed intensa infiltrazione nucleare: si formano cioè delle vere ulcerazioni, che si riscontrano numerose tanto alla superficie dello strato glandulare della mucosa, in cui assumono un aspetto crateriforme, quanto nella profondità dello stesso strato glandulare in vicinanza della sottomucose. Le glandole si mostrano atrofiche, ridotte di volume, d'altezza, e spesso al loro posto si notano i tubi glandulari, o addiritura degli spazi irregolari, vuoti o con den-

(1) Quanto alla tecnica indurivo lo stomaco in liquido di Müller od alcool assoluto, lo includeva in paraffina ed i tagli li colorivo con Ematossilina acida di Ehrlich, carminio alluminoso, eosina, azzurro di anilina e safranina. La stessa tecnica ho adoperato più tardi nella parte sperimentale del presente lavoro.

tro residui granulosi degli epiteli glandulari. Il parenchima glandulare negli ultimi stadi del processo morboso si riduce al solo stroma connettivale, questo pure in preda a distacimento necrobiotico, come più sotto vedremo, finchè la mucosa gastrica in ultimo si vede ridotta a un sottilissimo straterello costituito da infiltramento nucleare, da pochi residui granulosi, da pochi lacerti di connettivo, esili, rotti, frammentati, sfrangiati, sgretolati, in preda dell' ultima fase del disfacimento necrotico, al quale incomincia a partecipare gradatamente anche la sottomucosa (Fig.ª 2.ª). In questa si osserva pure iperplasia di connettivo. Quivi le alterazioni vasali e le emorragie raggiungono il massimo grado di intensità. Infatti le pareti dei vasi sono enormemente ispessite e l' intima col suo ispessimento arriva a rimpiccolire ed occludere il lume del vaso, che spesso è otturato anche da trombi organizzati. I vasi ci si mostrano ripieni di emasie. Si osservano specialmente delle ectasie venose voluminosissime. Le pareti poi subiscono un processo di disfacimento necrotico, per cui si hanno frequentissime, numerosissime e veramente enormi emorragie (Fig. 3.ª). Queste, di regola nella sottomucosa, si osservano però anche nella mucosa, in cui ad ogni modo, anche quando provengono dalla sottomucosa, distruggono meccanicamente il parenchima glandulare.

Le alterazioni istologiche descritte nelle pareti gastriche si mostrano quanto alla loro gravezza e diffusione in rapporto con la durata della sitofobia. Quanto più essa è àntica più gravi e più diffuse si riscontrano le alterazioni anatomiche dello stomaco.

Nella tunica muscolare e sierosa delle pareti stomacali non si osservano fatti patologici.

*
* *

Le alterazioni anatomiche da me rinvenute nello stomaco degli alienati sitofobi non possono pertanto considerarsi come conseguenze del digiuno. Infatti sappiamo dalla Fisiologia sperimentale come le alterazioni dei vari tessuti consecutive allo stato di inanizione sono lievi e costituite quasi essenzialmente da atrofia degli elementi costitutivi di un dato tessuto e soltanto in via eccezionale da degenerazione (1). Ma v' ha di più, le ricerche sperimentali di Morpurgo (2) e di Hofmeister (3) hanuo messo in evidenza come per l'appunto nello apparato digerente mancano gravi alterazioni indotte dall'inanizione e soltanto si nota appena atrofia delle glandule dello stomaco e dell'intestino con diminuzione numerica delle cellule che le compongono.

*
* *

Ma non contento di ciò io ho praticato delle ricerche sperimentali dirette a provare che alterazioni anatomiche dello stomaco, specialmente gravi e diffuse come quelle dei nostri alienati sitofobi, non si hanno nel digiuno senza l'intervento dei centri nervosi cerebrali, fra cui la corteccia. A tale scopo tenevo dei conigli a digiuno relativo, cioè ad una insufficiente alimentazione, fino a che non venivano a morte per inanizione.

---

(1) Peri. Sulle alterazioni indotte dalla inanizione acuta. Sperimentale 1892.

(2) Morpurgo. Sul processo fisiologico di neoformazione cellulare durante l' inanizione acuta dell' organismo.

(3) Hofmeister. Ueber Resorption und Assimilation der Nährsttoffe, Arch. für exp. path. und Pharm. Leipzig. 1887, Bd. 22.

In tal modo lo stomaco di questi animali, quanto agli effetti del digiuno, realizzava la condizione dello stomaco degli alienati sitofobi. Ad alcuni di questi conigli, prima di metterli ad insufficiente alimentazione, praticavo delle causticazioni molto diffuse nel cervello. Questi conigli causticati nella corteccia cerebrale, quanto agli effetti dell' influenza sullo stomaco delle lesioni cerebrali da noi riscontrate nei nostri alienati sitofobi, venivano appunto a realizzare la condizione delle alterazioni cerebrali di questi alienati. Allora l'esame istologico comparativo dello stomaco dei conigli con e senza lesioni cerebrali tutti però ad insufficiente alimentazione, doveva mostrarci se e quanto le alterazioni anatomiche dello stomaco che avremmo potuto riscontrare, erano dovute al digiuno, oppure alle lesioni cerebrali.

Ecco i risultati a cui sono giunto.

Prima di tutto i conigli causticati nella corteccia cerebrale resistono molto meno all' insufficienza d'alimentazione, infatti muoiono all'incirca 6 giorni prima di quelli senza causticazioni cerebrali, i quali generalmente morivano verso il 15° giorno di digiuno.

Nei conigli a digiuno senza causticazioni cerebrali lo stomaco esaminato istologicamente presenta ben conservato lo epìtelio che tappezza la mucosa. Si nota un leggero infiltramento nucleare nel parenchima glandulare. Le glandule sono in condizioni normali, se si eccettui che degli epiteli glandulari soltanto qualcuno è scomparso, qualcuno mostra irregolarità nella forma e tumefazione del nucleo, qualcuno è un pò rigonfio, torbido, più granuloso del solito, talora senza nucleo, (fig. 4). La muscolare o la sierosa sono pure normali. Nessuna lesione si riscontra a carico dei vasi e del connettivo.

Nello stomaco invece dei conigli con causticazioni della corteccia cerebrale già macroscopicamente si notano nella mucosa delle ecchimosi, punti emorragici, ulcerazioni. L' esame

¡stologico mette in evidenza dovunque la scomparsa dell'epitelio che tappezza la mucosa. Si osserva un forte infiltramento nucleare nel parenchima glandulare. Nei tubi glandulari non si osservano più epiteli glandulari, che sono affatto scomparsi e solo ne restano dei residui granulosi in mezzo all'abbondante infiltramento nucleare, fig. 5. Si nota spessimento leggero del connettivo delle pareti dei tubi glandulari e interglandulare. Si osservano pure ulcerazioni , specialmente negli strati più superficiali della mucosa; ivi si scorge il parenchima glandulare affatto distrutto e non vi rimangono che dei residui granulosi degli epiteli glandulari e pochi lacerti di connettivo in preda all'ultima fase del disfacimento necrotico, in mezzo ad un abbondante infiltramento nucleare, fig. 6. In corrispondenza dei tratti ulcerati si notano fatti emorragici. Nella sottomucosa specialmente si osserva abbondante infiltramento nucleare, lieve ispessimento delle pareti vasali. al quale partecipa anche l'intima a restringere il lume dei vasi, i quali si mostrano ripieni di emasie. Nella muscolare e nella sierosa non si notano fatti patologici.

Pertanto lo stomaco dei conigli a digiuno senza causticazioni della corteccia cerebrale rimane in condizioni presso che normali, mentre lo stomaco dei conigli a digiuno con causticazioni corticali presenta gravi e diffuse alterazioni. Queste invece si sarebbero dovute non soltanto rinvenire, ma essere anche più gravi e più diffuse nello stomaco dei conigli digiuni senza causticazioni cerebrali, quando le lesioni gastriche fossero effetto del digiuno, giacche in questi conigli il digiuno, come già notai, durava più a lungo. Si comprende bene però come le alterazioni gastriche si siano riscontrate e più gravi e più difluse, per quanto il digiuno avesse una minore durata, nei conigli a digiuno con causticazioni corticali, dal momento che le lesioni gastriche provengono dalle lesioni cerebrali. E le alterazioni anatomiche dello stomaco dei conigli sottoposti ad insufficiente

alimentazione ed a causticazioni cerebrali si ravvicinano e si rassomigliano alle alterazioni dello stomaco degli alienati sitofobi; cioè tanto nel caso sperimentale dei nostri conigli, quanto nel caso clinico dei nostri alienati di mente, si hanno fatti patologici della stessa natura e con la medesima sede, rappresentati in ambedue i casi dalle lesioni già descritte nei vasi, connettivo, epitelio tappezzante la mucosa, epiteli glandulari: emorragie, ulcerazioni, vaste e profonde necrosi della mucosa gastrica.

***

Pertanto dalle ricerche già citate di Schiff, Brown-Séquard, Vulpian, Ebstein, Charcot, Voisin, Kruez, Kuechf, Simon, Pohl, Mendel, Arndt, Manzotti, Belmondo, risulta che le lesioni organiche delle pareti dello stomaco provengono da condizioni morbose dei centri nervosi cerebrali, tra cui le meningi e la corteccia cerebrale. Dalle ricerche pure già citate del Peri, Morpurgo, Hofmeister risulta eziandio che il digiuno non dà luogo che a lievi ed insignificanti alterazioni organiche delle pareti dello stomaco. Dalle mie ricerche sperimentali inoltre risulta all'evidenza come il digiuno non sia capace di produrre nelle pareti dello stomaco delle alterazioni di una certa entità, le quali invece vi si rinvengono gravi e diffuse quando il digiuno avvenga in animali in cui si siano prodotte lesioni della corteccia cerebrale.

Si comprende ora di leggieri come le lesioni anatomiche riscontrate nello stomaco di tutti i nostri alienati sitofobi siano l'effetto non della inanizione, ma invece delle alterazioni meningo - encefaliche, substrato anatomico riscontrato in tutti i detti alienati sitofobi.

Stabilita così l'origine cerebrale delle alterazioni gastriche

dei nostri alienati se ne comprende anche la loro sitofobia. Questa infatti può sorgere in due modi ed ambedue strettamente rilegati alle condizioni patologiche dello stomaco. La gastrite cioè può sul principio dar luogo ad anoressia e ad altri fenomeni locali e generali che anche in istato di integrità mentale rendono ingrata e penosa l'ingestione degli alimenti. Frattanto l'attenzione e la critica dell'alienato è assorbita e travolta dallo stato affettivo patologico e dal delirio che rende inavvertito anche lo stimolo fisiologico della fame e l'istinto della propria conservazione. Allora l'avversione al cibo, ridestata dalle condizioni patologiche dello stomaco e quella specie di anestesia centrale per lo stimolo della fame e per l' istinto della conservazione, agiscono insieme, e nell'oscuramento della coscienza del malato non solo viene a mancare la spontaneità a nutrirsi, ma ogni tentativo di alimentazione è risentito da lui come una coazione intempestiva, inutile, molesta e spesso addirittura dolorosa, egli per ciò vi si ribellerà con tutte le forze e in tal modo si determina la sitofobia.

Se si esce poi dal campo dei deliri in cui la coscienza è abolita e si entra in quelli in cui la coscienza si conserva integra vedremo come la sitofobia ha sempre per punto d'origine l'alterazione dello stomaco. Lo stomaco come ogni parte dell' organismo è rappresentato nella corteccia cerebrale. A questa per ciò provengono le abnormi sensazioni destate dalle condizioni patologiche di esso. Allora accade parimente che, l'attenzione e la critica dell'alienato essendo assorbite e travolte dallo stato affettivo patologico e dal delirio, un interpretazione erronea delirante delle abnormi sensazioni provenienti dallo stomaco malato fa sorgere una nuova idea delirante, ad esempio di veneficio, di non aver più stomaco ecc., per illusioni viscerali, e fa per conseguenza respingere il cibo, onde non cader vittima di un avvelenamento ecc., e si determina così la sitofobia.

In tutti e due i modi con i quali la sitofobia si origina è sempre la malattia mentale che dà luogo alle alterazioni gastriche e queste poi costituiscono il punto di partenza della sitofobia.

Così questa avrebbe costantemente origine organica ed unica, costituita dalle lesioni anatomiche dello stomaco, tanto è vero che molte volte essa cessa con una cura diretta a combattere il catarro di stomaco. Tutti i numerosi e diversi modi con cui psicologicamente si origina la sitofobia (1) hanno sempre il substrato anatomico che ho accennato, di cui essi non sono che tante manifestazioni cliniche.

Quanto poi alla dipendenza delle lesioni anatomiche dello stomaco dalle lesioni cerebrali il meccanismo patogenetico lo troviamo nell'influenza che il cervello mediante l'azione vasomotoria del simpatico spiega sullo stomaco. Infatti sappiamo clinicamente come una emozione dà luogo a disturbi gastrici ed intestinali, cui oramai da tutti è riconosciuta l'origine vasomotoria, simpatica. Ed anche sperimentalmente è provato dalle ricerche di Pincus e Samuel (2) l' origine di lesioni gastriche ed intestinali, specialmente emorragie, come nei nostri casi clinici e sperimentali, in seguito all'estirpazione del plesso solare e del ganglio semilunare. Inoltre nello stomaco dei nostri alienati sono state costanti le gravi lesioni vasali, le quali, come sperimentalmente è stato dimostrato dal De Giovanni (3) dalla semplice endoarterite fino alla sclerosi ed alla ateromasia, possono originarsi in seguito ad alterazioni del simpatico.

D'altronde nulla ci autorizza a ricorrere all' influenza del

(1) Vedi a questo proposito Antonini. I sitofobi fuori ed entro i limiti della follia. Bergamo 1894.

(2) Citati da Belmondo Loc. cit.

(3) De Giovanni. Contributo alla patogenesi dell' Endoarterite. Annali Universali di Medicina 1877.

cervello sullo stomaco mediante il vago, come nulla ancora sappiamo dell'influenza trofica diretta del cervello sullo stomaco. La causa poi del fatto che la maggior parte degli alienati, pur avendo alterazioni meningo-encefaliche, le quali dovrebbero dar luogo a corrispondenti lesioni dello stomaco e per ciò alla sitofobia, non divengono invece sitofobi, può trovarsi nella diversità di natura, gravezza, localizzazione, diffusione delle lesioni cerebrali, e nella diversità di predisposizione da parte dello stomaco a risentire l'influenza morbosa che gli proviene dal cervello. A proposito della qual cosa giova qui ricordare come è ormai ammessa dalla Clinica una forma speciale nervosa di gastropatia, cioè la nevrosi gastrica, la quale altro non è che una nevrosi generale a prevalente localizzazione, dirò così, gastro-intestinale, che si riscontra in certi individui nevropatici ereditarii, determinantesi in seguito ai più lievi disturbi psichici, specie emotivi. (Charcot, Bouveret, Debove, Hayem e Winter).

L'anatomia patologica poi e la patogenesi della sitofobia indicano come la cura di questa debba essere diretta contemporaneamente e contro la psicosi e contro la gastrite.

Riviste

Anatomia

A. Hoche. — Ueber Verlauf und Endigunsveise der Fasern des « ovalen Hinterstrangfeldes » in Lendenmarke. (*Sul decorso e fine delle fibre del centro ovale di Flechsig nel midollo lombare*). — Neurolog. Centralblatt, 1896, pag. 154.

L'A. ebbe occasione di studiare col metodo di Marchi due midolli spinali che aveano subito una lesione trasversale nella regione cervicale ed i di cui possessori vennero all'autopsia 3 e 6 settimane dopo il principio dell'infermità. In entrambi i casi verificò nei cordoni posteriori degenerazione discendente della zona a forma di comma dal 1° all' 11° segmento dorsale, la quale al 12° non si trova più, e degenerazione discendente d' un'area nel tratto laterale dei cordoni di Burdach pure nel 1° segmento dorsale fino al 9° — negli ultimi dorsali e nei primi lombari la continuazione dei punti neri si concentrano al limite posteriore dei cordoni di Gall per salire poi lungo la linea mediana e formare in tutto il rigonfiamento lombare *il centro ovale di Flechsig*. Da questo, nei segmenti sacrali, partono delle comunicazioni alla sostanza grigia verso il centro e la commessura posteriore. Luzenberger

Klimoff J.— Rapport du cervelet avec la noyau du nerf oculomoteur. (*Rapporto del cervelletto con il nucleo del nervo oculomotore*). — La médicine scientifique, 1897, pag. 20; Vratsch, 1896, n° 37.

L'A. espone il risultato delle sue ricerche sulla direzione di un sistema di fibre che metterebbe in comunicazione il

cervelletto col nucleo del nervo oculo-motore comune. Il materiale di cui si è servito apparteneva a conigli adulti a cui o si era reciso uno dei peduncoli cerebellari anteriori, o erano state prodotte sperimentalmente lesioni nel cervelletto in differenti direzioni.

Il metodo adoperato è quello di Marchi.

Il Klimoff ha potuto sempre osservare che una parte delle fibre degenerate del peduncolo cerebellare anteriore si dirige verso il nucleo del nervo oculomotore del lato opposto. Non può precisare da qual parte del cervelletto queste fibre traggano la loro origine, ma gli pare che il verme ne sia la sede principale.

L' A. ammette quindi l'esistenza di un rapporto incrociato del cervelletto col nucleo del nervo oculo-motore: rapporti diretti a lui pare non esistano almeno nei casi in cui la lesione interessa il peduncolo cerebellare. Il numero insufficiente di osservazioni non gli permettono di precisare i rapporti del cervelletto con i nuclei dei nervi patetico ed oculo-motore esterno.

P. Galante

Marchi V. — Sulla origine del lemnisco. (Rivista di Patologia nervosa e mentale. Sett. 1896, pag. 351).

In un precedente lavoro sull'origine e sul decorso dei peduncoli cerebellari l' A. aveva notato che il lemnisco era degenerato, e che questa degenerazione era più evidente se, invece della metà, era estirpato il lobo medio. Queste osservazioni non ebbero ultimamente conferma nè da Ferrier e Turner nè dal Mingazzini, per i quali il lemnisco ha origine dai nuclei dei cordoni posteriori, *funiculus gracilis* e *cuneatus*. L' A. riprende in esame la quistione, conferma la sua precedente opinione sulla origine del lemnisco dal cervelletto. Anzi perchè la degenerazione del lemnisco era più spiccata in un cervelletto in cui alla lesione del lobo laterale teneva dietro l'alterazione dei nuclei di sostanza grigia (corpus dentatum

e nucleo del tetto) egli si tiene autorizzato a supporre che questi nuclei diano un maggior contingente di fibre alla costituzione del lemnisco.

D'altra parte il Marchi, non potendo mettere in dubbio l'osservazione di coloro i quali trovarono la degenerazione incompleta del lemnisco mediale e inferiore in seguito a lesione dei nuclei dei funicoli gracilis e cuneatus, suppone che il lemnisco sia composto di fibre afferenti ed efferenti, tanto più che egli ha sempre trovato nelle sue osservazioni, in mezzo ai fasci degenerati del lemnisco molte fibre sane, ciò che gli fece supporre che queste avessero altrove i loro centri trofici.

P. Galante

Fisiopatologia

M. et M.me Déjerine.—Sur les dégénérescences secondaires consécutives aux lésions de la circonvolution de l'hippocampe, de la corne d'Ammon, de la circonvolution godronnée et du pli rétro-limbique (trigone cérébral, commissure antérieure, faisceau inférieur du forceps du corps calleux, tapetum et fai sceau occipito-frontale) — (*Sulle degenerazioni secondarie consecutive alle lesioni della circonvoluzione dell'ippocampo, del corno di Ammone, del corpo frangiato e della piega retro-limbica* (*trigono cerebrale, commessura anteriore, fascio inferiore del forcipe del corpo calloso, tapetum, e fascio occipito frontale*). Compt. r. Soc. Biol., Paris, 19 juin 1897.

Le lesioni localizzate della circonvoluzione dell' ippocampo e del corno di Ammone sono rarissime, giacchè quasi sempre sono contemporaneamente colpite le circonvoluzioni della superficie interna dell'emisfero nei casi di rammollimento dell'arteria cerebrale posteriore. Gli autori ànno avuto occasione di osservare un caso di lesione molto circoscritta della circonvoluzione dell' ippocampo, in corrispondenza della piega retrolimbica, strettamente localizzata alla corteccia, senza

partecipazione alcuna della sostanza bianca sottoposta, nè del pilastro posteriore del trigono al processo primitivo. Questa lesione così localizzata à prodotto degenerazioni nel dominio delle fibre di projezione e commessurali del rinencefalo (trigono' commessura anteriore) e nel fascio occipito-frontale. La distruzione delle cellule piramidali del corno d'Ammone e dell'ilo della fascia dentata à causato una degenerazione dell'*alveus* e della *fimbria*, che puo essere seguita nel trigono sino a livello del tubercolo mammillare del lato corrispondente. Il corpo del trigono sembra più degenerato che i pilastri anteriore e posteriore. Nel pilastro posteriore le fibre degenerate sono in parte nascoste dalle fibre sane del fascio commessurale del lato opposto, mentre che il pilastro anteriore riceve numerose fibre sane del *fornix longus*. Il tubercolo mammillare è dimuito di volume: il suo nucleo esterno è molto degenerato, la parte ventrale della capsula del nucleo interno è in parte scomparsa.

Accanto alle lesioni di queste fibre cortico-mammillari del trigono esiste una degenerazione: 1°) Delle fibre del fascio commissurale del corno di Ammone, che passano per il becco posteriore del corno del corpo calloso; 2°) Delle fibre del trigono, che s' irradiano nel setto lucido e concorrono alla formazione del fascio olfattivo del corno d'Ammone; 3°) Delle fibre del trigono che si rendono nella *taenia talami* Oltre questa degenerazione nel sistema del trigono cerebrale, esiste una degenerazione della commissura anteriore; la sua parte olfattiva è intatta, la sua parte emisferica è molto diminuita, appiattita dall'alto in basso e presenta la metà del volume d'una commissura normale. I fasci degenerati possono essere seguiti lungo le pareti esterna ed inferiore del corno sfenoidale del ventricolo laterale sino alla lesione primitiva del *subiculum*. Esiste infine una degenerazione parziale molto distinta del fascio occipito-frontale o sotto-calloso. Su tutta la parete esterna del corno sferoidale le sottili fibre che occupano lo strato interno sotto-ventricolare del *tapetum* sono degenerate e possono essere seguite in tutta la parte superiore del ventricolo laterale, dove esse si situano al disopra del nucleo

caudato, sotto l'ependima ventricolare, nella parte inferiore della regione designata dagli Autori col nome di sostanza grigia sotto-ependimale.

Riassumendo, questo caso dimostra l'origine e il decorso delle fibre ammoniche dal trigono, l'origine della commissura anteriore, non solamente dalla regione del nucleo amigdaleo e della circonvoluzione dell'uncino, ma anche da tutta l'estensione antero-posteriore della circonvoluzinne dell' ippocampo ed infine il decorso delle fibre d' associazione che uniscono l' ippocampo alle differenti regioni del mantello e che passano in parte per il fascio occipito frontale. G. B. Valenza

J. Gad e E. Flatau.—Uber die hohe Rückenmarks-durchtrennung bei Hunden (*Del taglio del midollo cervicodorsale nei cani*). Nevrolog. Centrablatt, 1896, pag. 147.

Occasione al lavoro diede l'opinione del Bastian sostenuta ultimamente pure dal Bruns che nelle lesioni del midollo dorsale superiore o cervicale i riflessi tendinei generalmente esagerati in tutte le altre mieliti trasverse sieno invece mancanti.

I tagli furono eseguiti su cani di 1 — 1 1|2 settimana perchè nessuno dei cani adulti sopravvive all'operazione.

Eseguite tutte le cautele e tutti i controlli necessarii trovano che nei cani il riflesso patellare varia molto secondo il momento: l'avere o no urinato o defecato, l'aver preso prima un bagno, l' esser stato strofinato ecc. producono differenze marcatissime nell' intensità dello stesso. Su tre cani operati non v' è stato alcuno con mancanza di riflesso duratura: momentaneamente esso mancava, ma negli ulteriori esami poteva essere provocato. Un indebolimento reale e perentorio fu però sempre notato.

Essi osservarono pure nei cani operati l'insorgere di riflessi ritmici: p. e., uno dei più costanti fu quello di graffiarsi in forma ritmica l'addome quando si strofinava loro la schiena. Un altro è rappresentato da un movimento di fles-

sione nell'arto punto e di estensione nell'altro quando s' infisse una spilla nelle dita. Se contemporaneamente allo stimolo descritto si aggiunge un secondo p. e., la corrente indotta questi riflessi cessano di botto.

In uno dei casi si presentò un fenomeno di disturbato trofismo mai prima osservato cioé dei rigonfiamenti delle ossa simili a quelli prodotti da rachitide. All' autopsia gli autori trovarono deformazioni rachitiche anche nei due casi nei quali in vita non erano apparse evidenti. LUZENBERGER

FRISCO B. — *Sulle alterazioni del sistema nervoso nell'avvelenamento cronico per mais avariato* — Istituto d'Igiene della R. Università di Palermo — Lavori di Laboratorio pubblicati dal prof. L. Manfredi, vol. II, 1896, pag. 75.

L' A. si propone di studiare in che modo avvengano le alterazioni del sistema nervoso centrale in seguito all' uso continuato del mais guasto. Come metodo di ricerca ha adoperato la reazione nera di Golgi, e come animali di esperimento si è servito di conigli ai quali inoculava ripetutamente a dosi refatte per la via ipodermica o per la bocca infuso putrido di mais. Gli animali dimagrivano progressivamente fino alla completa inanizione. Di essi alcuni vennero uccisi dopo un mese, altri dopo 40 giorni, qualcuno dopo tre mesi circa.

Dai risultati delle sue ricerche l'A. crede si possono ricavare le seguenti conclusioni:

1° Che i veleni putridi del mais guasto, in qualunque modo pervengano nell'organismo, sono capaci di determinare un processo involutivo (atrofia varicosa) degli elementi anatomici della corteccia cerebrale alterandoli nella struttura e nella funzione.

2° Che i prolungamenti protoplasmatici, essendo i primi a degenerare nell'alterata nutrizione dei centri, debbono avere, conforme ai risultati del Monti, un significato fisiologico diverso di quello dei prolungamenti nervosi.

3° Che con molta probabilità, le lesioni della midolla spinale dei pellagrosi, pare che abbiano un'origine centrale.

P. Galante

Cristiani A. — *Meningo-encefaliti infettive o tossiche dopo il taglio del simpatico cervicale*— Rivista di patologia nervosa e mentale, 1896, pag. 225.

L'A., avendo già precedentemente dimostrato l'influenza del simpatico cervicale sulla nutrizione della corteccia cerebrale, dimostra ora come il taglio del simpatico cervicale diminuisce la resistenza cerebrale contro gli agenti infettivi e tossici, i quali appunto perciò possono localizzarsi nell'encefalo e darvi luogo a una meningo-encefalite.

Ciò posto il simpatico cervicale, verrebbe, secondo il Cristiani, ad acquistare molta importanza nella genesi delle lesioni cerebrali, substrato anatomico delle psicosi, tanto più se si tenga conto delle ricerche del Cavazzani, il quale sperimentalmente avrebbe dimostrato che le infezioni e le intossicazioni si localizzano da prima e di preferenza sul simpatico.

P. Galante

W. v. Bechterew.—Ueber das sog. Krampfcentrum und üeber das Centrum für die Locomotion im Nivean der Varolsbrücke —(*Sul cosidetto centro convulsivo e sul centro di locomozione nell'altezza del ponte di Varolio*)—Neurologisches Centralbratt, 1897 p. 146.

L'A. giustamente critica l'ipotesi d'un centro convulsivo, non essendo la convulsione un'entità fisiologica. Dimostra con sperimenti su cani e conigli che il centro do Notnahgel irritato nei primi colla faradizzazione, nei secondi colla semplice puntura dà dei veri attacchi epilettici, che però cessano di essere tali e si riducono a solo spasmo tonico quando gli animali sieno privati delle zone corticali mo-

trici. Col metodo delle estirpazioni verifica che il centro di Nothnagel abbia un' importante funzione motrice, bensì non convulsiva, ma invece locomotrice, LUZENBERGER

ATHIAS—Recherches sur l'histogénèse de l'écorce du cervelet— (*Ricerche sull' istogenesi della corteccia del cervelletto*) — Journal de l'Anat. et de la Physiol. normal. et patholog., Paris XXXIII Année, 1897 n.° 4..

L' A. dalle sue ricerche, eseguite con il metodo rapido di Golgi sul cervelletto di embrioni e di mammiferi neonati (gatto, coniglio, cane, cavia e topo), trae le seguenti conclusioni: Nel cervelletto esistono due *strati germinativi*; l' uno interno, l'altro esterno.

Il primo dà origine alle cellule della zona del mantello di Schaper, dalle quali deriveranno forse le cellule di Purkinje. Il secondo (*strato granuloso superficiale*) è un vero strato di rinforzo, dal quale si formano le cellule d' associazione della corteccia del cervelletto, cioè le cellule stellate, i granuli e forse anche le cellule di Golgi.

Nelle cellule nelle quali à potuto seguire l'evoluzione completa, l' A. à visto verificarsi il fatto della polarità dei prolungamenti protoplasmatici e cilindrassili: l'elemento epitelioide aderisce dapprima alla superficie per mezzo di un prolungamento di natura manifestamente protoplasmatica; dalla sua parte profonda esso mette ben presto un filamento cilindrassile: questa direzione relativa delle due specie di prolungamento persiste più o meno negli stadii ulteriori dello sviluppo. G. B. VALENZA

H. LAMY — Note à propos des lésions vasculaires dans la syphilis des centres nerveux — (*A proposito delle lesioni vascolari nella sifilide dei centri nervosi*) — Revue neurologique, 30 Janvier, 1896, n. 2.

L' A. crede che lo studio delle mieliti sifilitiche sia quello che può apportare un po' di luce nel disaccordo, che tuttora

esiste fra i varii studiosi, nel determinare il punto di partenza della lesione vascolare nell'arterite sifilitica dei centri nervosi. Partendo da questo concetto l'A. fa delle ricerche su varii casi di mielite sifilitica, ed in questa nota ci presenta i seguenti fatti che egli ritiene degni di maggiore attenzione:

In un primo caso, che l'A. ritiene puro di ogni infezione secondaria per essere la morte avvenuta subitamente, per anemia bulbare subitanea, al 19° giorno d'una paraplegia sifilitica assoluta e senza mai essersi in vita verificata nè febbre nè disturbi trofici, all'esame dei vasi del midollo trovavasi: — Le vene attaccate in un grado molto più avanzato che il sistema arterioso, — la lesione iniziale, rappresentata da piccole placche, dappertutto *perivascolare*, — e poi nessun punto d'endoflebite obliterante — nessun punto d'endoarterite, ma solo una periarterite assai leggiera ed ancora al suo inizio.

In un secondo caso, in cui la morte s'era verificata invece in seguito ad infezione settica secondaria, dovuta ad una vasta escara complicata ad erisipela, all'esame dei vasi del midollo trovavasi: — Uguale predominio delle lesioni perivascolari a livello di un focolaio antico di mielite dorsale, ove però notavasi un leggiero accenno ad endoarterite obliterante, — e mentre al di sotto del focolaio notato il sistema arterioso presentavasi integro, più in basso verso il rigonfiamento lombare e precisamente in una regione ove il midollo non presentava altra alterazione che una doppia sclerosi piramidale discendente, conseguenza d'un focolaio dorsale, le arterie e le vene presentavano delle lesioni di aspetto recente e d'un carattere del tutto differente dalle prime. Qui trattavasi invece di lesioni endovascolari indipendenti, aventi per origine manifesta la formazione di trombi, fra cui qualcuno mostravasi già in via d'organizzarsi. I più notevoli fra questi occupavano le vene midollari estrinseche, e mentre nei trombi più recenti notavansi ancora i globuli rossi ben conservati assieme ad abbondante massa di leucociti a ad una fina rete di fibrina, nei più antichi il tutto era trasfor-

mato in ammassi granulosi e già in qualche punto apparivano le tracce di vasellini di nuova formazione, mentre la membrana interna cominciava a vegetare. Tutto questo avveniva mentre l'avventizia restava costantemente intatta.

Innanzi a questi reperti l' A. non esita menomamente a ritenere come forma iniziale, nelle alterazioni specifiche dei vasi dei centri nervosi, l'*alterazione perivascolare*; giusto come si può facilmente constatare in tutte le lesioni sifilitiche recenti e pure del Midollo spinale, ove cioè viene con certezza esclusa ogni causa di errore dipendente dall' antichità della lesione e dalla possibilità di una infezione generale secondaria. Dichiara in pari tempo le lesioni intravascolari, consistenti nella presenza di trombosi intravenose ed intrarteriose, essere da attribuire ad infezione secondaria sopraggiunta, giusto come si osserva nello esame del secondo caso presentatosi.

G. Mondio

Alelekoff A. — Étude anatomo-pathologique de l'oedème bleu (*Studio anatomo-patologico dell'edema bleu*)—Archives de neurologie, maggio 1896, pag. 321.

La lesione manifestatasi in seguito a forte raffreddamento, a partire dal terzo inferiore dell' antribraccio sinistro giungeva alla estremità delle dita, la cui pelle era di un colore viscoso. La temperatura di quest'arto rispetto al sano era inferiore di 4° a 5° C. L'avambraccio era alquanto atrofico; vi era diminuzione dell'eccitabilità galvanica, senza però reazione degenerativa. Le sensibilità termica e dolorifica, diminuite in tutta la metà sinistra del corpo, erano abolite nell' arto superiore. La sensibilità tattile diminuita dalla inserzione del deltoide alla piega del gomito, mancava da quest'ultimo punto fino all' estremità delle dita. Campo visivo ristretto concentricamente e bilateralmente. L' infermo morì per tubercolosi pulmonare.

All'esame istologico niente si rinvenne nel sistema nervoso centrale (salvo una diminuzione di numero nelle cellule

della colonna di Clarke tra il 2° e il 4° paio dorsali di sinistra, il cui nucleo era difficile a distinguere) niente nei gangli intervertebrali e del simpatico e nei grossi tronchi nervosi dell' arto malato. Delle fibrille degenerate si trovavano soltanto qua e là nel nervo cubitale, e divenivano più numerose nei piccoli nervi cutanei.

In quello stesso arto le grosse arterie omerale, radiale, cubitale erano ristrette. Solo quando il calibro dei vasi era molto diminuito cominciavansi a trovare nelle loro pareti gonfiamento e scollamento dell' endotelio, emorragie nella spessezza delle pareti vasali e nel tessuto cellulare perivascolare trombi nelle venule, obliterazione di qualcuna di esse, ispessimento delle loro valvole. Dilatati e leggermente sclerosati i linfatici, con endotelio rigonfio e qualcuno completamente obliterato.

L' A. ammette la natura isterica della lesione per l' assoluta assenza di fatti, che potrebbero parlare per una qualunque lesione organica e la presenza di stigmate caratteristiche dell' isteria. P. Galante

Ch. Scheffer—Sur l'origine de l'Amyotrophie tabétique—(*Sull' origine dell' Amiotrofia tabetica*) — Revue Neurologique, 29 Février 1896, n. 4.

L' A. per delucidare la quistione dell'*amiotrofia tabetica*, fa delle ricerche istologiche su di un caso di tabe con amiotrofia dell'arto inferiore sinistro con l'aiuto della colorazione di Nissl, che egli ritiene la colorazione che possa oggi far discoprire la intima struttura delle cellule nervose. Egli trova che mentre le cellule del corno anteriore del midollo cervicale si presentano presso a poco quasi tutte normali, aventi la struttura, cioè, a tipo *stichochroma*, corrispondente alla descrizione segnalata dal Nissl, le cellule del corno anteriore del midollo lombare invece offrono quasi tutte uno aspetto tutto affatto differente, presentando diversi gradi di alterazione cellulare. Qui, nel segmento lombare, le cellule presentano infatti quasi

tutte il fenomeno della disgregazione della sostanza cromatica. — In un primo grado questa disgregazione fa vedere i fusi e i tratti cromatici che hanno perduto il loro aspetto compatto; apparendo piuttosto come sminuzzati in piccoli frammenti, mentre la sostanza para o acromatica mostrasi intatta, chiara, cioè, ed incolore come d'ordinario. In un grado più avanzato però questi piccoli frammenti perdono la loro forma, si disperdono nella sostanza acromatica, donde l'aspetto sopraccarico di poccoli granuli che allora assumono le cellule, donde la colorazione diffusa ed intensa che presenta allora il protoplasma cellulare specialmente se osservato a debole ingrandimento. La sostanza cromatica dei prolungamenti protoplasmatici è più resis ente, presentandosi soltanto alterata quando la cellula ha perduto completamente la sua struttura striata, quando, cioè, la cellula presenta l'aspetto sopraccarico di granuli cromatici.

A questo proposito l'A. distingue due categorie di affezioni del corno anteriore, la *volgare poliomielite*, cioè, che affetta acutamente il centro trofico distruggendo in una maniera veemente e completa non solo le cellule ma anche tutti gli altri elementi istologici del corno anteriore, prodncendo in pari tempo alterazione delle vie motrici periferiche in tutta la loro lunghezza; — e l'*amiotrofia tabetica* che affetta il corno anteriore che si inizia con delle alterazioni lente, progressive ed assai fine delle cellule. È appunto in questa seconda categoria che le terminazioni e le fibre intermuscolari appaiono assai sensibili alle alterazioi le più primitive, dette dinamiche, delle cellule trofomotrici, per modo che in questa 2.ª categoria si hanno le terminazioni dei muscoli striati e le fibre intervascolari alterate quando i grossi tronchi nervosi e le radici anteriori sono ancora intatti. Ecco perchè Dejerine, aggiunge l'A., non disponendo ancora al suo tempo di un metodo che gli potesse far constatare esattamente le alterazioni primitive delle cellule nervose e non trovando perciò nelle sue ricerche istologiche alcuna alterazione centrale, ha ritenuto, diversamente che Charcot, Leyden, Con-

doléon, ecc., essere l' amiotrofia tabetica una nevrite periferica degenerativa di origine tossica.

L'A. termina la discussione dei suoi preparati istologici, che accompagna a molte considerazioni cliniche, dichiarando potersi, con ogni probabilità, cercare la causa dell'Amiotrofia tabetica sempre nell'affezione delle cellule trofomotrici della corna anteriori, di cui l'elemento essenziale è la diminuzione funzionale risultante dalla degenerazione delle collaterali radici posteriori. Dappoichè, per la degenerazione tabetica, distruggendosi le arborizzazioni terminali delle radici posteriori che circondano le cellule motrici del corno anteriore, una grande quantità di eccitazioni per le cellule del corno anteriore va perduta; e se la vitalità della cellula dipende dalle eccitazioni che l'attraversano, facilmente si comprende come, mancando le abituali eccitazioni, si vengono a produrre dei cangiamenti strutturali nelle cellule nervose del corno anteriore che da principio si manifestano come alterazioni dinamiche, poscia come alterazioni istologiche, assai lente e fini che soltanto oggi, col metodo Nissl, possono essere rilevate.

G. Mondio

A. Wallenberg. — Linksseitige Gesichts-Zungen-Schlund Kehlkopf (?) Lähmung in Folge eines Erweichungsherdes in rechten Centrum semiovale — (*Paralisi sinistra della faccia, lingua, faringe, e laringe* (?) *in conseguenza di rammollimento nel centro semiovale di destra*)—Neurolog. Centralblatt. 1896 p. 199.

Il caso è importante in quanto che per la circoscrizione speciale delle paralisi era stata diagnosticata in vita una lesione bulbare. Le note principali sono indicate nel titolo: la sede del focolaio era dal centro del lobo frontale fino al putamen. Delle figure in fototipia illustrano meglio che mai la lesione.

Luzenberger

Neuropatologia

Rassegna intorno ad alcuni recenti e più importanti lavori sulle NEUROSI TRAUMATICHE:

1.° F. X. DERCUM.—On the Prognosis of « Railway Spine » (*Sulla prognosi della concussione spinale*). — The Alienist and Neurologist, Vol. XIV, N. 4, p. 656.

2.° PRINCE MORTON. — Remarks on the probable effect of expert testimony on prolonging the duration of traumatic neuroses. (*Sulle probabilità che il perito prolunghi la durata della neurosi traumatica*). Boston medical and surgic. Journal CXXXIV, 18, pag. 433.

3.° DOTT. CROCQ fils. — Les Névroses traumatiques. Étude pathogénique et clinique· (*Le nevrosi Traumatiche. — Studio patogenico e clinico*). Paris 1896, vol. di pag. 178.

4.° v. STRUEMPELL. A. Ueber der Untersuchung, Beurtheilung und Behandlung von Unfallkranken, Prakt. Bemerkungen. (*Sulla diagnosi, la prognosi e la cura delle malattie traumatiche. Osservazioni pratiche*). München 1895. Monografia di pag. 25.

5.° JESSEN. — Ueber d. funktionellen Erkrankungen d. Nervensystems nach Unfällen. (*Sopra le malattie funzionali del sistema nervoso per traumi*). Relazione fatta alla Società medica di Amburgo il 22 aprile 1896, alla cui discussione presero porte Sänger, Rumpf, Nonne, Lenhartz, Wiesinger, Künnell, Liebrecht, Böttiger, Rümpel, Wilmans, Jessen, etc. Neurologisches Centralblatt, XV, H. 12 e 13, pag. 569, 617. 1896.

6.° WICHMANN, RALF. — Ueber Suggestion und Autosuggestion Verletzter. (*Sulla suggestione e sull'autosuggestione del ferito*). Rapporto fatto, nella sezione per le malattie da accidenti, alla Società dei naturalisti di Lubecca. 1895. Mon. Schr. für Unfalheilkunde. II, pag. 347, 1896.

7.° GOEBEL, W. — Ein Fall von traumatischer Neurose, mit schnellen Uebergang in Psychose. (*Un caso di Neurosi traumatica con rapido passaggio in Psicosi*). Berliner Klinis. Wochenschrift, XXXIII, 5, pag. 97, 1896.

8.° WILBRAND H. — Die Erholungsausdehnung des Gesichtsfeldes unter normalen und pathologischen Verhältnissen. *(Sulla estensione del ristabilirsi del campo visivo nelle condizioni normali e patologiche).* Wiesbaden, 1896, vol. di pag. 181.

9.° OPPENHEIM H. — Der Fall N. Ein weiterer Beitrag zur Lehre von d. traumatischen Neurosen nebste iner Vorlesung und einigen Betrachtungen über dasselbe Capitel. (*Il caso N. Un più largo conributo sulla conoscenza delle nevrosi traumatiche con una lezione ed una particolare considerazione sullo stesso capitolo*). Berlin 1896.

10.° DE FOREST W. and SPILLER G. W. — Concussion of the Spinal cord (Railway Spine) *(Concussione spinale).* The New-York Medical Journal, Marzo 1897, pag. 319.

11 ° BRUNS Dott. L. — Neue Arbeiten über die « traumatischen Neurosen» (*Nuovi lavori sulle Neurosi traumatiche*) Schmidt' s Jahrbücher etc. Band 252 1896, N. 10, pag. 73.

La maggior parte degli autori ritiene che nelle nevrosi traumatiche non v'è alcuna lesione organica, ma che trattasi di sintomi il cui fondamento è assolutamente di natura psichica. *Oppenheim* ha ammesso, oltre l'azione psichica, anche l'effetto meccanico del trauma; *Vibert* e *Coombs Knapp* tendono ad ammettere che almeno una parte dei casi ritenuti di nevrosi traumatiche dipendono da minute lesioni organiche. Questa ipotesi recentemente avvalorata dallo *Schmaus*, come si dirà in seguito, può dirsi che non fu mai abbandonata del tutto, pruova ne siano i lavori di *Friedmann*. *Strümpell* recentemente ha meglio precisata una opinione già da lui espressa, che cioè almeno in una parte delle gravi lesioni violente del cranio con sintomi nervosi indeterminati si tratta di lesione organica progressiva. *Sänger* si è associato a tale opinione senza riserva, *Jessen* pare che divida le idee del *Crocq* e il *Bruns* deve riconoscere che anche a lui i casi di *Strümpell* sembrano sempre qualche cosa di speciale, la cui natura organica però è molto probabile. *Crocq* è dello stesso parere del *Vibert*. Egli distingue forme gravi, che ricordano le gravi nevrosi dapprima descritte

da *Oppenheim*, e forme leggiere, d' isterismo traumatico, di neurastenia, e d'istero-neurastenia, ritenendo le lesioni organiche quali conseguenze di traumi gravi, che inducano commozione per via meccanica (infortunii in ferrovia, caduta dall'alto), e le forme di nevrosi isteriche od istero-neurasteniche, quali conseguenze invece di semplici traumi periferici.

In questi ultimi anni molti autori hanno mutato la loro convinzione circa la natura, la patologia e la sintomatologia delle neurosi traumatiche. In generale si può dire che le doglianze di individui con lesioni traumatiche per infortunii vengono accolte più severamente, e con minore fiducia.

Wilmans, ad es., ritiene che essi simulino sempre, v. Strümpell ritiene che le nevrosi traumatiche, prescindendo da quelle con sindrome indubbiamente dipendente da lesione organica (ferite del cranio), si debbano dividere in ipocondria, neurastenia en isterismo da traumi; vi sarebbe forse da aggiungere anche la querulomania, qualora si volesse considerare questa forma come malattia a sè. Tutte queste malattie hanno origine psichica, sono indotte dalla ideazione. Il trauma stesso non determinerebbe strettamente sovreccitazioni psichiche e le idee che in tali casi si affacciano sono in prevalenza quelle che riflettono il conseguimento di una rendita (pensione).

Queste idee si affermano anche quando il ferito sia già guarito da un pezzo: egli tien conto di ogni sensazione subbiettiva e per autosuggestione avverte tutti i sintomi della malattia, « che desidera di avere ». Anche tutti gli altri sintomi sono di origine psichica, compresi i così detti sintomi obbiettivi, come la riduzione del campo visivo, i disturbi dell'udito, i fatti cardiaci, l'esagerazione dei riflessi e perfino il sintomo di Mannlhopf. Tali sintomi *non sono obbiettivi* epperò non hanno alcun valore per la diagnosi. Anche esistendo, essi non producono incapacità al lavoro. Non devesi omettere di osservare bene l'infermo anche per quanto concerne gli organi interni; nè minore importanza ha l' anamnesi. *Strümpell* stesso ritiene che, benchè teoreticamente si possa delimitare la simulazione, e la nevrosi psicogena, tuttavia spesso ciò offre non poca difficoltà.

La teoria delle idee, di ottenere la pensione, pare al *Bruns* che contribuisca ad accrescere molto queste difficoltà. Strümpell considera le nevrosi non come effetto « inevitabile » del trauma, ed ammette una parziale responsabilità negli ammalati.

Lenharhtz e *Sänger* ammettono pienamente l'opinione di *Strümpell*, ma, come il *Liebrecht* e fondandosi sulle ricerche di *Wilbrand*, concedono ai sintomi obbiettivi, specie la riduzione del campo visivo, l'importanza che aveano per lo passato. *Monne*, invece, non ravvisa alcun progresso nei criterii dello Strümpell, anzi crede che valgano a vieppiù accrescere le difficoltà; riferendosi in ciò a quanto fu espresso dall'*Oppenheim*; anche il *Rumpf* è della medesima opinione.

Oppenheim ha fatto una critica dei criterii dello *Strümpell*. Egli crede fra l'altro e ritiene che « nelle nevrosi traumatiche trattasi di veri stati morbosi causati dal trauma, e che hanno influenza più o meno rilevante sulla capacità al lavoro ». Egli ripone maggiore importanza nei sintomi obbiettivi; vi sono, invero, sintomi obbiettivi di origine psichica, altrimenti lo psichiatra non avrebbe cognizione alcuna di sintomi obbiettivi e in tal caso nemmeno un accesso di delirio furioso od un tentato suicidio da delirii potrebbe dirsi obbiettivo.

Se una riduzione del campo visivo o una anestesia non influiscano sulla capacità al lavoro di un individuo, esse tuttavia ne sono sempre un segno della labilità nervosa, epperò il constatarli è importante dal punto di vista diagnostico e prognostico. Nè l'Oppenheim crede all'autosuggestione di tali fatti. Conchiude rilevando quanto sia necessario di portare maggior luce in questo argomento.

Bruns riconosce che in molti casi hanno importanza le idee di conseguimento della pensione, ma ritiene che esse siano di minore importanza delle idee ipocondriache e della emotività che seguono direttamente al trauma. Anche per le anestesie, pei fatti cardiaci, per l'esagerazione dei riflessi il *Bruns* è di accordo con *Oppenheim*.

Prevalendo il preconcetto della simulazione, ne potrebbero derivare inconvenienti: così i medici se ne avvarrebbero per ri-

tenere sempre non giustificate le doglianze degli individui sottoposti al loro esame. Bisogna in ogni caso attenersi ai fatti, e non si debbono modellare questi sui bisogni dell'esercizio pratico. Del resto le belle ricerche di *Monne* dimostrano che con una certa accuratezza si può formulare un giudizio esatto, specie sulla capacità al lavoro di questi infermi.

Maggiore accordo notasi tra gli autori per quanto concerne la terapia. Massima importanza si pone nella profilassi. Il medico deve adoperarsi a che il ferito non cada in preda ad idee ipocondriache riflettenti la sua inabilità, e di svellerle dalle radici qualora fossero già apparse. *V. Strümpell* ben descrive il decorso solito di siffatti casi. In generale si cura dapprima soltanto chirurgicamente la lesione e dopo alcune settimane si rimanda « guarito » l'infermo. Quanto ritorna al suo lavoro e nel sito ove lo incolse l'infortunio si riaffaccia alla memoria il trauma da lui subìto. É colto da vertigine, teme di cadere di nuovo, lascia il lavoro e torna dal medico, riferendogli una quantità di cose, di fatti nervosi, i quali costituiscono la sindrome della nevrosi traumatica.

Non v' ha dubbio alcuno che, convintosi il medico della natura ipocondriaca o funzionale dei sintomi, cerchi a tutt'uomo di tranqnillizzare l'infermo. facendogli rilevare quanto sia lieve il suo malanno: può in tal modo spesso ottenere lo scopo e far ritornare l'operaio al suo lavoro. Va consigliato di tentare sempre a primo acchìto di convincere l'individuo che non è affatto ammalato, confermando ciò con corrispondente certificato.

Questa profilassi incontra spesso grande difficoltà. I sintomi della nevrosi possono essersi affermati fin dall'epoca della 1ª cura, e con le loro conseguenze. Di più il medico al quale l'infermo si rivolge dopo di avere lasciato per la 2.ª volta il lafioro, per lo più non è lo stesso di prima, nel quale ha speciale aducia. E può accadere che il medico dell'associazione operaia vssicuri che egli non può guarire radicalmente, p. es. dai dolori derivanti nelle dita da pregressa contusione di esse etc.

Morton Prince rileva le poco benefiche conseguenze che possono derivare per l' operaio quando debba assistere al dibatti-

mento tra i medici che lo appoggiano e quelli che gli vanno contro e gli avvocati delle parti, segnatamente se esso sia nevrotico e suggestionabile.

Ad ogni modo la profilassi non potrà raggiungere lo scopo che in pochi casi e specie il nevropatologo avrà ad osservare soltanto casi nei quali tale momento opportuno si è trascurato. L'unico effetto sicuro si può avere facendo si che l'operaio torni ad abituarsi al lavoro. Tutti gli autori sono in ciò d'accordo ed il *Moebius* l'ha fatto rilevare in modo speciale

La difficoltà sta nel modo come ottenere ciò. *Strümpell* consiglia di non assegnare una indennità troppo elevata: così l'operaio torna a lavorare. *Bruns* la riduce a poco a poco sino a che essa non sia data più. Lo infermo si abitua così un poco per volta a lavoro sempre maggiore. Ma ciò non si può più conseguire come una volta; solo nelle officine non grandiose e non di città si può riuscire nell'intento. Il consiglio di *Strümpell* dovrebbesi pertanto seguire.

Wichmann s'accorda con le opinioni di *Strümpell* e di altri esposte al congresso di Wiesteaden nel 1893. Egli del resto mette somma importanza per la profilassi, nella capacità del medico che pel primo ha in cura l'infermo e fa rilevare anch'egli quanto sia importante di far si che l'operaio capace di lavorare trovi lavoro. Della simulazione, di cui si occupò estesamente in un libro, *Wichmann* non vuole ora più saper nulla.

Il lavoro di *Oppenheim* (critica allo Strümpell), contiene 3 attestati su di un caso di nevrosi traumatica, di cui 2 depongono per la grave malattia del ferito, laddove il terzo non la riconosce. *Oppenheim* ritiene pure difettoso il procedimento giudiziario, perchè dopo l' ultima istanza l' infermo non può fare più nulla.

In casi come quello da lui citato opina che debbasi ricorrere ad una commissione medica di altri componenti, che decida del caso stesso.

Di più *Oppenheim* trova necessario che in casi di nevrosi traumatica si sottoponga l' individuo ad accurato esame generale.

Goebel comunica un caso della clinica di *Oppehneim*, in cui la nevrosi traumatica rapidamente passò a Psicosi. Egli dice che ciò non è poi molto raro e che il suicidio è più frequente di quanto credesi, specie nei casi in cui dai certificati non è riconosciuta la malattia del ferito, ed i giudici tirano alla lunga, oppure gli danno addirittura la taccia di simulatore.

Molto importanti sia dal punto di vista fisiologico che patologico, e per assicurare la diagnosi di una nevrosi funzionale con disturbi visivi, sono le ricerche del *Wilbrand*. Questo autore comincia dall'ammettere che la sensazione luminosa si produca (secondo la teoria di *Hering*) per stimolazione dei villi della retina, la cui sostanza venga a patire modificazione (disassimilazione) ad ogni stimolo luminoso, che dovrebbe essere nuovamente sostituito dalla assimilazione. Nota poi le differenze tra la sensazione di luce nell'occhio normale ed in quello del nevropatico, che, anche con discreto grado di debolezza funzionale, presenta dapprima campo visivo normale, ma si stanca rapidamente e non si riposa tanto presto nell'ambiente oscuro: talvolta vi occorrono ben 14 ore.

Poichè nei sovropatici la retina è sana, *Wilbrand* ammette in essi un inibizione dell'assimilazione della sostanza sensibile alla luce, prodotta per via centripeta dal cervello. Molto interessanti sono inoltre le dimostrazioni del *Wilbrand* di disturbi visivi funzionali combinati a malattie organiche, p. es. nell'atrofia del n. ottico.

Il lavoro dimostra che il facile stancarsi della retina, il restringimento concentrico, il rallentato riaversi, non sono se non gradi diversi di una modificazione della retina, della non completa funzionalità di essa.

Il rallentato riaversi della retina stando al buio è inoltre un fatto che farebbe cadere ogni sospetto di simulazione. Ad ogni modo i sintomi ed i risultati riferiti dal *Wilbrand* non possono ritenersi di valore eccezionele per la diagnosi.

Il metodo di ricerca e di esame dell'infermo, com'è descritto dal *Wilbrand* non può seguirsi che in laboratorii all'uopo disposti ed arredati.

Ma, si domanda il *Bruns*, non verrà, pei risultati che se ne ottengono, a scemarsi il valore del metodo dell'esame del campo visivo come era fatto prima?

Il *Dercum* non si occupa delle teorie sulla patogenesi e il significato della neurosi traumatica, ma solo della possibilità della guarigione e della sua simulazione e dice che è fallace l'opinione di quegli autori i quali credono che i sintomi della neurosi traumatica scompaiono dopo il risarcimento dei danni, perocchè molto tempo dopo lo esperimento della pruova i sintomi persistono, anzi appaiono esagerati. Un tempo tuttavia egli credeva che il riposo, le distrazioni, i tonici etc. potrebbero fare scomparire rapidamente la neurosi ed in un caso ha potuto sperimentare la verità di queste sue idee.

Prima di narrare il caso egli espone tuttavia il metodo di cui si serve per scovrire se nel paziente vi sia oppur no simulazione, ricordando che in una malattia di simil genere è sempre il dorso che richiama pe' suoi fenomeni la maggiore attenzione.

Egli, come prima prova che non ritiene tuttavia di gran valore, studia la palpitazione dell' individuo, denudandogli il dorso e poggiandovi la mano leggermente.

Come seconda pruova scorre dolcemente l'indice e la faccia palmare del pollice sulla colonna vertebrale, nell'intento di determinare, come in alcuni casi d'Isteria o di Nevrastenia spinale, senso doloroso e quindi indietreggiamento dello infermo. Poi calca con maggior for a sur alcuni punti soltanto della spina o sur i muscoli circostanti, perchè, se dolore più profondo si determina, l'individuo può reagire meno subitamente che nel primo caso: così pure il dolore, se profondo, dev'essere anche più diffuso.

Quando non ha alcuna reazione da queste tre pruove, fa mettere bocconi il paziente e con un piccolo strofinaccio a martello batte dei leggieri e rapidissimi colpi sul dorso, nell' intento anche di determinare dolore.

Viene quindi una prova di genere diverso — l'osservatore si mette da dietro e invita il paziente a curvarsi innanzi, ovvero a curvarsi da un lato prima e dall'altro dopo; ovvero mentre lo fa star fermo sulle anche, gli torce *gentilmente* ma con

fermezza le spalle. In questi casi, anche dopo seduto lo individuo, si nota dolore, spasimi alla spina, rigidità ed il movimento del curvarsi o del piegarsi ad un lato riesce impacciato e stentato.

Si può praticare la pruova della scossa o impartendo degli urti alla spina dal capo o dalle spalle, o facendo cadere l'individuo pesantemente in ginocchio.

In ogni caso si ha reazione dolorosa.

Dopo di che viene alla esposizione del caso.

B. W. di 42 anni, ammogliato, falegname: nel mese di giugno, mentre costruiva un granaio, gli cadde sul dorso una trave. Rimase inconsciente per pochi minuti e alcuni giorni dopo cominciò a soffrire vomito e capogiri, quindi dolori di testa, dolori spinali diffusi, indebolimento mentale e fisico, impossibilità di concentrare l'attenzione, di associare le idee, sonno cattivo, breve, con sogni. In questo individuo, fuori ogni sospetto tuttavia, si confermava la verità delle diverse pruove dall'autore studiate, perchè il dorso era rigidissimo, una piccola pressione, un toccamento, cagionavano dolore e il piegarsi o il curvarsi della spina, la flessione e le scosse non solo cagionavano dolore, ma anche, fenomeno obbiettivo più importante, eccessivo spasmo dei muscoli della spina, che si poteva propagare in lontananza. Notavasi inoltre un sudore abbondante e continuo.

D'allora in poi andò sempre peggiorando, nell'Agosto ebbe convulsioni che si ripettero ogni notte, e durante le quali l'infermo serbava integra la coscienza. Erano spasmi clonici generali delle diverse parti del corpo, per i quali vi era oscillazione continua della testa e deviazione degli occhi.

Quando si presentò alla Clinica di S. Louis, colla fisionomia tutta paurosa, tremante, e in preda anche a delirii, oltre a tutti i fenomeni già mentovati aveva eziandio esagerazione dei riflessi spinali, tremori alle mani, alla lingua, intenzionali, generali e spontanei ai muscoli del dorso: mani livide, bagnate e fredde peso del corpo 129 libbre. Non riconosceva le persone, gridava, s'inquietava, avvertiva forti dolori di testa.

Il metodo curativo fu quello del riposo assoluto, isolamento completo anche da' suoi parenti, dieta lattea, massaggi, faradizzazione leggierissima. Dopo 5 1/2 mesi di questa cura e quasi 2 anni dall'accidente, fu licenziato dall'ospedale come quasi completamente guarito: però dopo un anno ritornarono ancora le convulsioni e solo più tardi egli migliorò nuovamente e fortemente da riprendere i suoi affari, senza potere però lavorare egli stesso.

Da questo caso e da altri precedentemente pubblicati sullo stesso giornale, l'autore conchiude che la guarigione in alcuni infermi è impossibile, in altri è estremamente difficile, in altri é piuttosto rapida, per la mitezza del male, in altri infine, come nell'attuale, solo dopo 6 mesi almeno, volendo fissare un termine alla Corte che lo chiede, e con un' adatta cura — riposo, si potrà sperare un miglioramento sensibile, ma la guarigione non si otterrà che nello spazio di parecchi anni.

De Forest e *Spiller*, al contrario del *Dercum*, traggono occasione da un caso di vera concussione spinale per trattare largamente, e con una letteratura piuttosto estesa, la patogenesi del *Railway Spine* in special modo e della concussione cerebrale in parte.

Ecco il caso. Un tale per colpo grave della ruota di un carro ebbe fratturata la colonna vertebrale a livello della 11ª dorsale: ne seguì paraplegia completa, anestesia dal ligamento di Poupart in giù, salvo che sulla faccia anteriore ed esterna della coscia, paralisi della vescica e del retto, e infine la morte dopo cinque giorni.

All'autopsia si trovò larga raccolta di sangue nei tessuti muscolari e connettivi sul sito della lesione, frattura irregolare dell' 11ª vertebra, emorragia probabilmente dallo esterno tra le ossa vertebrali e la dura madre: questa intatta, e così anche all'apparenza il midollo spinale, il quale esternamente non offriva segno alcuno di emorragia. I corpi vertebrali anch'essi erano intatti. All'esame microscopico invece furono trovate ben altre e gravi alterazioni per una notevole lunghezza del midollo spinale, previamente indurito col liquido di Müller: nume-

rose emorragie cioè con alterati pigmenti sanguigni, masse di corpuscoli granulari e tessuti necrosati, cilindrassili e cellule gangliari gonfiati, vasi sanguigni da per tutto molto dilatati, immigrazione di corpuscoli bianchi. Le radici spinali contenevano pochi cilindrassili gonfii e le guaine midollari poco si colorivano colla ematossilina.

Questo caso fa riscontro con un altro quasi identico riportato dal Westphal, in cui mentre la dura madre era intatta, il midollo esternamente appariva integro ed all'esame microscopico mostrò cellule gangliari tumefatte ed arrotondite, ora senza nucleo o nucleolo, ora con nucleo spostato, rarefazione della sostanza bianca e della sostanza grigia, piccole emorragie in queste, specialmente nei pressi del canale centrale: la lesione si estendeva dalla 1ª e 2ª vertebra lombari fratturate sino alla porzione sacrale del midollo, dove i contorni delle due sostanze erano alterati e si confondevano tra loro.

Un altro caso fu anche descritto da uno dei due autori ed anche in questo, morto dopo 36 ore, furono rinvenute alterazioni notevoli, quali emorragia nella sostanza grigia e gonfiamento dei cilindrassili con distruzione del corno posteriore sinistro a livello dell'11ª e 12ª vertebra dorsale.

Ogni neuropatologo, dicono gli autori, ha visto qualche caso di concussione spinale in cui erano fenomeni importanti la paraplegia o la paraparesi con aumento dei riflessi rotulei. Sebbene questi disordini, specialmente quando sono transitorii, vengano ritenuti di origine funzionale, tuttavia si ha sempre il sospetto che esista una alterazione organica, quando si pensi che simili fenomini morbosi seguono alle fratture vertebrali, e che il trauma può agire tanto sul sito ove cade, quanto in un sito piuttosto lontano.

Si hanno, dicono gli autori, tre serie di casi Se il trauma è stato così grave da fratturare le vertebre, avviene la morte e si trovano alterazioni classiche. Il trauma può essere anche grave, ma senza fratturare le vertebre può determinare emorragia spinale. Di questa seconda serie esistono rari esempii.

Una terza serie di casi invece è la più importante: qui il

traumatismo è mediocre, l'infermo sopravvive trascinando alla men peggio i suoi giorni e manca quindi l'opportunità di un esame microscopico. Questi casi, che pure vanno sotto il nome di nevrosi traumatica, noi possiamo spiegarceli nel senso che siano lo effetto di alterazioni nel midollo, più lievi però perchè il trauma fu meno violento. *Schmaus* per es. ha esaminato il midollo di alcuni di questi casi a differenti periodi dopo l'accidente ed ha trovato molte alterazioni positive, quali aeree di rammollimento, accumulo di corpuscoli granulari, gliosi, formazione di cavità, degenerazione primitiva dei tratti piramidali, infiltrazione di corpuscoli bianchi. Queste alterazioni, benchè la colonna vertebrale sia integra, sono simili alle alterazioni sopra mentovate dagli autori. Similmente lo Schmaus ha prodotto concussione del midollo spinale negli animali, ed ha trovato in tali casi rigonfiamento dei cilindrassili e qualche distruzione della mielina. In un esperimento notò un focolaio di rammollimento, in due altri gliosi, e, sebbene i vasi spinali erano sempre congesti, raramente però egli potè trovare emorragia di qualche importanza. Le ricerche sperimentali dunque concordano con quelle cliniche, mostrando alterazioni che rappresentano lo stato precoce di quelle trovate nell'uomo. Lo Schmaus ritiene quindi che mentre la più importante alterazione è quella che riguarda il cilindrassile, in ogni caso di concussione spinale vi è lesione organica e le fibre nervose si trovano nel primo stadio di degenerazione quando sembrano solo funzionalmente alterate.

Di accordo collo Schmaus i due autori conchiudono che sebbene si possa trovare un elemento di nevrastenia pregresso, in tutti i casi però sono le alterazioni organiche quelle che determinano la nevrosi spinale traumatica; ed essi spiegano le guarigioni o la transitorietà dei fenomeni morbosi in alcuni casi, col fatto che le lesioni anatomiche furono molto leggiere, o per effetto del potere sorprendente di reintegrazione che il midollo spinale possiede, e a tal riguardo citano il caso riferito da Charcot, in cui erano conservate le funzioni senso motrici del corpo ad onta che il midollo spinale per compressione da male del

Pott fosse in un punto ridotto alla spessezza di una penna d'oca e degenerato in senso ascendente e discendente. Infine gli autori, citando gli esperimenti del *Bikeles*, che colla concussione cerebrale degli animali produceva distruzione della guaina midollare, e citando quindi le osservazioni di *Duret*, *Bright*, *Rokitansky*, *Nélaton*, *Beck* etc, i quali hanno trovato numerose emorragie capillari del cervello ed hanno attribuito i sintomi osservati a queste alterazioni, esprimono l'opinione che anche la nevrosi traumatica cerebrale sia a base anatomo-patologica, e conchiudono il loro scritto ricordando il caso di *Hirsch* in cui dopo un trauma si verificò demenza ed emiatrofia della lingua, i quali fenomeni si supposero dovuti a minute emoraggie.

P. Penta.

E. Long et Max Egger — Contribution à l'étude des paralysies du trijumeau chez l'homme - (*Contributo allo studio delle paralisi del trigemino nell'uomo*)—Archives de Physiologie n. 4, octobre 1897.

Questo lavoro contiene due osservazioni cliniche di paralisi del trigemino, l'una per lesione del ganglio di Gasser (l'autopsia à verificata in seguito tale localizzazione), l'altra dovuta a lesione bulbo-protuberanziale con partecipazione di altri nuclei e fasci nervosi. Dopo avere accennato al decorso dei filetti gustativi ed all'esistenza di fibre irido-dilatatrici d'origine bulbare, gli autori studiano con maggiori dettagli le alterazioni trofiche della cornea, accentuate nel caso di compressione del ganglio di Gasser e mancanti nel secondo caso, benchè l'anestesia fosse più estesa e più completa. Questi due fatti concordano con i lavori di Magendie, di Cl. Bernard, di Schiff sull'azione trofica del ganglio di Gasser, opinioni messe in dubbio dai chirurgi moderni, che non ànno osservato tali alterazioni dopo la resezione del ganglio di Gasser.

G. B. Valenza

PICCININO F.—(*Dermatoneurosi vescicolo-bollosa in un idiota*) — Gli Incurabili, anno XII.

L'Autore descrive il caso di un idiota, che in vita presentò un'intensa eruzione vescicolo-bollosa nella regione inferiore del ventre, nei fianchi e negl'interfemori; eruzione che andò sempre aumentando, fino a che, dopo cinque o sei giorni, sopraggiunta la febbre, l'infermo morì con i fenomeni di una grave pneumonite crupale. All'esame istologico, espletato nell'Istituto Psichiatrico diretto dal prof. Bianchi, e praticato con il metodo del Nissl, l'Autore ha trovato le cellule del midollo spinale nel loro stato fisiologico, il canale dell'ependima normale, nessuna formazione di cavità patologiche, nessuna proliferazione nevroglica Da ciò egli deduce che non vi è nessun rapporto di dipendenza tra pemfigo e siringomielia.

Notevoli alterazioni, invece, ha riscontrato nei gangli intervertebrali, i quali presentano una zona completamente degenerata, e il rimanente in uno stato affatto normale. Da questa degenerazione, costantemente limitata ad una zona ben circoscritta, l'Autore si crede autorizzato a mettere la domanda: se per avventura nei gangli intervertebrali non si debbano considerare differenti gruppi cellulari, dei quali uno presiederebbe al trofismo della cute.

FRAGNITO

D'ABUNDO G.—*Sulle distrofie muscolari progressive* — Catania, Tip. Galatola, 1897.

Dallo studio minuto di 14 casi di amiotrofie di tipi differenti che l'A. riporta in questo importantissimo lavoro, risulta un dato indiscutibile, ed è che lo studio delle distrofie muscolari ha bisogno di esser rifatto, abbandonando alcuni concetti esclusivisti finora dominanti. Prima di tutto le suddivisioni dei tipi di miopatie primitive, secondo l'A., non hanno ragion di esistere: essi stanno a dimostrare semplicemente che il sistema muscolare, rappresentando una parte così diffusa nel nostro or-

ganismo, può ammalare in un distretto più che in un altro. Vi sarebbero delle predilezioni nella localizzazione morbosa, la causa delle quali dovrebbe essere rischiarata anche un pò dalla embriologia. Le modificazioni presentate dal sistema nervoso in questi singoli tipi, sono finora in gran parte ignorate, per cui mancano gli argomenti più necessarii per avanzare delle fondate ipotesi.

Di particolare interesse in questo studio sono le osservazione I e VIII, le quali completano una lacuna esistente nello studio delle distrofie muscolari, e ravvicinano i due tipi principali, (*amiotrofie spinali progressive* ed *amiotrofie primitive progressive*) che si credevano tanto lontani.

Ecco il riassunto della I; non eredità familiare; inizio della malattia nei piccoli muscoli della mano sinistra; ipertrofia di alcuni muscoli del braccio; diffusione dell'atrofia alla spalla ed al tronco corrispondente, ed alla eminenza tenar di destra; distrofia incipiente nella faccia sinistra (?); contrazioni fibrillari; ipoestesie; parestesie; assenza di reazione degenerativa. Evidentemente questo tipo di distrofia muscolare non può riferirsi a nessuno di quelli finora descritti, presentando una sintomatologia unita alle due forme di distrofia muscolare finora ritenute fondamentali.

Nell'individuo, soggetto della osservazione VIII, v'era: atrofia dei quadricipiti estensori, della eminenza tenare sinistra, e dei tricipiti estensori; pseudo-ipertrofia delle sure; diminuzione dell'eccitabilità elettrica e meccanica nei muscoli atrofici; abolizione dei riflessi tendinei; tremori marcati negli arti superiori; assenza di disturbi sensitivi. Trattasi, come si vede, di un vero tipo misto, iniziatosi, però, con forma femorale: l'atrofia dell'eminenza tenare sinistra e la pseudo-ipertrofia dei polpacci fanno sì che questo caso rappresenti la fusione di diverse forme miopatiche, ciò venendo a dimostrare quanto artificiose siano le suddivisioni dell'atrofia muscolare primitiva.

Quanto alle cause della malattia, in parecchie osservazioni dell'A. le infezioni rappresentarono una parte molto importante. Forse le ricerche sperimentali e le ulteriori indagini cliniche

anatomo-patologiche potranno probabilmente mettere in evidenza molteplici influenze infettivo-tossiche.

Un altro dato cui è opportuno richiamar l'attenzione è la presenza in buon numero dei casi di note antropologiche degenerative, che verrebbero a far supporre nna congenita organizzazione alquanto difettosa.

L'A. infine è convinto che anche nelle miopatie così dette primitive il sistema nervoso non resti mai estraneo, la qual cosa forse giungeranno a mettere in evidenza le osservazioni in avvenire.

P. Galante



Libri ed opuscoli venuti in dono

Abricossof G.—L'Hystérie aux XVII et XVIII sièrles (Etude historique et bibliographique)—*Paris 1897. Ed. Steinheil.*

Angiolella G.—Manuale di antropologia criminale ad uso dei medici e degli studenti di Medicina e Giurisprudenza—*Milano, 1897. Ed. Vallardi.*

Boccardi G. Le alterazioni del midollo spinale consecutive all'ablazione delle capsule surrenali—*Atti della R. Acc. Med. Chir. di Napoli n. 2, 1897.*

Capriati V.—Contributo intorno alla efficacia delle correnti di Morton nel trattamento dell'incontinenza urinaria—*Riforma Medica, 1897, Dicembre.*

Ceni C.—Ueber die Pathogenese der Bleilähmung *Archiv. für Psychiatrie, Bd. 29, Heft 2.*

Cristiani A.—In causa di omicidio. Sullo stato mentale di F. C.—*Nocera Inferiore, 1897.*

Déjerine J.—Deux cas de rigidité spasmodique congénitale—Maladie de Little—suivis d'autopsie—*C. r. des séances de la Soc. de Biologie, 13 mars. 1897.*

Déjerine J.—Sur les fibres de projection et d'association des hémisphères cérébraux—*C. r. des séances de la Soc. de Biol., 20 février 1897.*

De Sanctis S.—Les maladies mentales et les rêver—*Ann de la Soc. de Méd. de Gand. 1897.*

Dotto G. e Pusateri E. Sul decorso delle fibre del corpo calloso e dello psalterium—*Il Pisani, 1897, fasc. 1.*

Finzi J.—I fenomeni e le dottrine del senso muscolare—*Riv. sper. di Freniatria, 1897, fasc. I e II.*

Levi G.—Ricerche citologiche comparate sulla cellula nervosa dei vertebrati—*Riv. di Pat. nervosa e mentale, 1897, fasc. 5 e 6*).

Lugaro E. — A proposito di alcune varianti alla formula della « polarizzazione dinamica » — *Monitore Zoologico Italiano, aprile 1897*.

Lugaro E. e Chiozzi L. — Sulle alterazioni degli elementi nervosi nell'inanizione—*Riv. di Pat. nerv. e ment. 1897, fasc. 2.*

Lumbroso G.—Sopra un caso di miopatia atrofica progressiva con partecipazione di un muscolo oculare—*Clinica Moderna, 1897, n. 40.*

Luzenberger A.—Tic muscolari semplici, tic emotivi e malattia di Gille de la Tourette—*Napoli 1897. Ed. Pasquale.*

Maglieri C.—Sull'azione tossica, immunizzante e battericida del siero di sangue di anguilla — *Ann. d' Igiene sperim. 1897, fasc. 2.*

Marina G.—L'istituto antropologico italiano di Livorno—*Livorno 1897.*

Mulé E.—La sérothérapie dans la syphylis — *Thèse pour le doctorat en médicine. Paris 1896.*

Obici G.—Patologia degli amori di collegio—*Ferrara, 1897.*

Obici G. e Bollici P.—Applicazione dei raggi X alla diagnosi di sede dei corpi estranei della testa e dei tumori intracranici—*Riv. di Pat. nerv. e ment., 1897.*

Patrizi L. M.—Sur l'addition et l'elision entre les incitations naturelles et les incitations artificielles dans les mouvements du diaphragme—*Arch. italiennes de Biol. 1896, fasc. I.*

Patrizi L. M. — Primi esperimenti intorno alla influenza della musica sulla circolazione del sangue nel cervello dello uomo *Riv. musicale italiana, 1896, fasc 2.*

Patrizi L. M. — Il tempo di reazione semplice studiato in rapporto colla curva pletismografica cerebrale — *Riv. sperim. di Fren. 1897, fasc. 2.*

Penta P.—Di alcune importanti alterazioni del linguaggio e del loro significato in psichiatria ed in antropologia criminale—*Napoli, 1897.*

Piccinino F.—Dermatoneurosi vescicolo-bollosa in un idiota. Contributo alle lesioni del sistema nervoso—*Incurabili, 1897.*

Piccinino F. — Ipertrofia concentrica del ventricolo sinistro con calcificazione di muscoli papillari in una nefritica - *Incurabili, 1897.*

Schiattarella A. — Angeli e Diavoli — *Il Pensiero italiano, fasc. LXXXII.*

Schiattarella R.—Che cosa è l'antropologia scientifica?—*Riv. Scientif. del Diritto. Anno I. Fasc. VIII e IX.*

Sciamanna E. — La degenerazione — *Gazz. med. di Roma, n. 20 e 21.*

Sciamanna E. — Neurosi emicranica — *Boll. della Soc. Lancisiana degli Osp. di Roma. Anno XVI, fasc. II.*

Sciamanna E.—Le funzioni della corteccia cerebrale. Il meccanismo della vita psichica—*Clinica moderna, anno III, n. 41 e 42.*

Sciamanna E.—Pachimeningite emorragica e demenza paralitica — *Boll. della Soc. Lancis. degli Osp. di Roma. Anno XVII, fasc. II.*

Sciamanna E. — Tic e Paranoia — *Riv. quindicinale di Psicol. Psich. e Neuropat. 1897, fasc. 10.*

Soury J.—Le faisceau pyramidal et la maladie de Little—*Ann. méd psych., 1897.*

Soury J.—Les myoclonies—*Ann. méd. psych. 1897.*

Stedmann H. -- The prognosis and duration of attaks of mental disease - *Boston Med. and Surg. Journ. 1897.*

Thomas A. - Le cervelet. Étude anatomique, clinique et physiologique—*Paris 1897. Ed. Steinheil.*

Tomaselli S. — La intossicazione chinica e l'infezione malarica—*Catania, 1897.*

Wesley Mills—The functional development of the cerebral cortex in different groups of animals — *The transactions of the royal society of Canada, 1896-97.*

Wesley Mills—The psychic development of young animals and its physical (somatic) correlation with special reference to the brain—*The transactions of the royal society of Canada, 1896-97.*

Wesley Mills—Cortical cerebral localization with special

reference to rodents and birds—*The transaltions of the royal society of Canada, 1896-97.*

ZAGARI G. e PACE D.—La genesi dell'acido urico e la gotta in riguardo alla patogenesi e all' indirizzo terapeutico — *Napoli 1897.*

ZIINO G. — Fu W. Shakspeare un psicopata sessuale? — *Arch. delle Psicop. sess. 1897, n. 22.*

ZINNO A. — Fibromatosi multipla dei gangli spinali con sclerosi laterale amiotrofica—*Giorn. dell'Ass. Napoletana dei Med. e Natural. Anno VII punt. 5ª.*




3 2044 081 511 883